

ECOLES DE SAGES-FEMMES DE CLERMONT-FERRAND

Université d'Auvergne – Faculté de Médecine

***LA PATIENTE EPILEPTIQUE ET
TRAITEE POUR SON EPILEPSIE EN
SALLE DE NAISSANCE***

MEMOIRE PRESENTE ET SOUTENU

PAR

Nelly MORO

Née le 12/02/1988

DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME

Année 2012

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de ce mémoire.

Merci tout d'abord à l'ensemble de nos enseignantes et à Mme Leymarie, directrice de l'école, qui ont su nous aider malgré les difficultés.

Je remercie tout particulièrement ma sage-femme référente, Mme Loubier, pour son aide indispensable mais aussi pour son soutien tout au long des quatre années au sein de l'école.

Un grand merci aussi à ma directrice de mémoire, le Dr Rosenberg, pour son aide précieuse, sa disponibilité, ses conseils, et son implication dans ce travail.

J'adresse également mes remerciements à Mr Mulliez, biostatisticien, pour ses conseils et son aide pour certains calculs statistiques.

Je tiens à remercier Mme Lopes, infirmière anesthésiste, pour son aide concernant la recherche d'un protocole sur l'analgésie péridurale chez les patientes épileptiques.

Merci aussi à ma famille, mes parents, mes grands-parents qui m'ont soutenue moralement et financièrement pendant ces cinq années d'étude. Un bisou à ma petite sœur adorée.

Enfin, je remercie également mes amies de promotion Mélodie Ourseyre, Florence Combre, Elodie Fernandes et Cynthia Rousset pour leur bonne humeur, les bons moments passés ensemble, et leur aide pour la réalisation de ce mémoire.

Et une pensée particulière pour notre traducteur anglais Toby !

Merci à tous....

Glossaire

PPSE : Potentiel Post-Synaptique Excitateur

EEG : ElectroEncéphaloGramme

GABA : Acide Gamma Amino-Butyrique

CNGOF : Conseil National des Gynécologues Obstétriciens Français

AVP : Accident de la Voie Publique

MCM : Malformations Congénitales Majeures

EURAP : European and International Registry of Antiepileptic Drugs in Pregnancy

HDD : Hémorragie De la Délivrance

AE : Antiépileptique

MAP : Menace d'Accouchement Prématuro

RPM : Rupture Prématuroe des Membranes

RU : Révision Utérine

RCF : Rythme Cardio-Foetal

SA : Semaine d'Aménorrhée

RCIU : Retard De Croissance Intra-Utérin

RA : RachiAnesthésie

NPP : Non Progression de la Présentation

Sommaire

<u>Introduction</u>	p.1
<u>Revue de la littérature</u>	p.3
1. Physiologie : fonctionnement du neurone.....	p.3
2. Physiopathologie de l'épilepsie.....	p.7
3. Les crises d'épilepsie : définition et description clinique.....	p.11
4. Le traitement antiépileptique.....	p.18
5. Epilepsie et grossesse.....	p.23
6. Epilepsie et accouchement	p.29
7. Epilepsie et allaitement.....	p.31
8. Soins au nouveau-né et conseils de puériculture.....	p.32
9. Epilepsie et contraception.....	p.32
<u>Matériel et méthodes</u>	p.34
1. Rappel des objectifs de recherche.....	p.34
2. Type d'étude.....	p.34
3. Méthode de sélection.....	p.34
4. Collecte et analyse des données.....	p.36
<u>Résultats</u>	p.38
1. Taux de participation.....	p.38
2. Renseignements généraux.....	p.38
3. Description de la population épileptique.....	p.42
4. Déroulement de la grossesse.....	p.46
5. Le travail d'accouchement.....	p.49
6. L'accouchement et le post-partum immédiat.....	p.54
<u>Discussion</u>	p.64
1. Les limites de l'étude.....	p.64

2. Analyse des résultats.....	p.64
2.1 Description de la population épileptique.....	p.64
2.2 Déroulement de la grossesse.....	p.65
2.3 Le travail d'accouchement.....	p.66
2.4 L'accouchement et le post-partum immédiat.....	p.68
3. Projets d'action.....	p.72

<u>Conclusion</u>.....	p.74
-------------------------------	-------------

Références

Annexes

Résumé

INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection neurologique liée à une anomalie transitoire et paroxystique du fonctionnement cérébral. Cette pathologie, rare, concerne environ 5000 patientes enceintes par an en France [9].

Les sages-femmes sont en première ligne de mire pour accueillir ces patientes et réaliser leur prise en charge obstétricale. Or, il est de notre devoir, en tant que professionnel de santé et sage-femme, de connaître leurs complications, leur fréquence, et les gestes à réaliser en cas d'urgence.

Cependant, nous avons retrouvé très peu de littérature sur l'épilepsie et l'accouchement, ni de protocole en salle de naissance du CHU de Clermont-Ferrand. De plus, certaines études retrouvées aboutissaient à des résultats discordants. Nous avons donc réalisé une étude visant à chercher si l'épilepsie pouvait engendrer des complications, générales, maternelles et obstétricales, particulières ou plus fréquentes, pouvant survenir en salle d'accouchement. Nous avons également essayé de mettre en relation la survenue de crises d'épilepsie pendant la grossesse avec la survenue de crises en salle d'accouchement. L'objectif final était de déterminer si une prise en charge spécifique devait être proposée à cette population de patientes, afin d'élaborer si besoin des recommandations et un protocole thérapeutique adaptés à l'usage des sages-femmes amenées à accueillir ces patientes en salle d'accouchement.

Nous avons ainsi comparé ces patientes souffrant d'épilepsie avec des patientes non épileptiques, dans le but de chercher à savoir si ces femmes pouvaient prétendre à un travail d'accouchement, un accouchement et un post-partum immédiat sans complication.

Pour cela, nous avons dans un premier temps réalisé une revue de la littérature sur la physiopathologie de l'épilepsie et sur ses liens avec la maternité. Les recherches ont été beaucoup plus fructueuses concernant la grossesse que pour la période per natale.

Ensuite, nous avons réalisé une étude cas témoins, dont l'objectif principal était de déterminer les complications pouvant survenir en salle d'accouchement pour ces femmes, en comparaison avec une population témoin. L'objectif secondaire visait à déterminer un lien entre la survenue de crises d'épilepsie pendant la grossesse et la survenue de crises en salle d'accouchement.

Enfin, après l'analyse et la discussion de nos résultats, nous avons élaboré un projet d'action, sous la forme d'une plaquette d'information sur l'épilepsie en salle de naissance destinée aux sages-femmes.

REVUE DE LA
LITTERATURE

1. Physiologie : fonctionnement du neurone

1.1 Potentiel de repos [1]

1.1.1 Définition

Toutes les cellules vivantes ont une différence de potentiel entre les deux faces de leur membrane.

Les neurones sont des cellules excitables, et ont la capacité de propager des signaux électriques.

La composition en ions du liquide extracellulaire qui entoure les neurones est tout à fait différente de celle du cytoplasme. Ce sont ces différences de composition ionique entre les milieux intérieur et extérieur qui induisent par là-même des différences de gradient électrique qui déterminent le potentiel membranaire.

A l'état de repos, ce potentiel est négatif par rapport à l'extérieur de la cellule et d'environ 60-80 millivolts (mV). C'est le potentiel de repos de la membrane.

1.1.2 Rôle de la membrane cellulaire

Elle est constituée de deux couches de phospholipides qui sont un excellent isolant. Les ions ne peuvent pénétrer ou sortir de la cellule que par des canaux ioniques à travers cette membrane.

1.1.3 Rôle des canaux ioniques

Certains de ces canaux sont passifs : dans ce cas, les ions peuvent se déplacer librement dans la cellule : c'est le transport par diffusion. Cependant, certains de ces canaux sont « voltage-dépendants », c'est-à-dire que leur état d'ouverture ou de fermeture dépend du potentiel de membrane. La diffusion de ces ions à travers ces canaux peut donc ainsi être transitoire, fonction d'un état particulier de dépolarisation ou d'hyperpolarisation de la membrane cellulaire.

D'autres canaux, comme les pompes sodium/potassium, luttent contre le gradient électrochimique et nécessitent donc une consommation d'énergie. Elles permettent de maintenir une concentration élevée de potassium et faible de sodium à l'intérieur de la cellule, avec un rapport $2K^+$ pour $3Na$ rejetés.

1.1.4 Contrôle de la perméabilité des canaux ioniques

La perméabilité des canaux ioniques n'est pas figée. L'action conjuguée des différents types de canaux détermine la valeur du potentiel de membrane et va contribuer à créer des signaux électriques.

Ceux-ci sont de deux types :

- les potentiels post-synaptiques : ils restent locaux, ne se propagent pas et ne vont pas perturber le potentiel de membrane très loin du lieu initial. Il s'agit uniquement de variations locales du potentiel de membrane.
- les potentiels d'action : de grande amplitude, se propagent sans décrétement sur de grandes distances.

1.2 Potentiel d'action [1]

1.2.1 Définition

Le potentiel d'action, ou spike, est le signal électrique élémentaire du système nerveux. Les enregistrements montrent qu'il s'agit d'une dépolarisation brutale, rapide (environ 1 milliseconde ou ms) et réversible, d'environ 100 mV d'amplitude. C'est un phénomène tout ou rien, car il se produit avec une dépolarisation maximale si le stimulus déclenchant fait que le potentiel de membrane atteigne le seuil, ou ne se produit pas s'il reste en dessous du seuil.

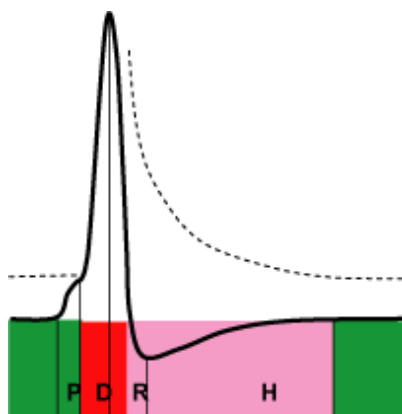
1.2.2 Génèse du potentiel d'action

Le potentiel d'action présente un déroulement temporel en 4 phases (fig.1) :

- prépotentiel, qui est en fait le Potentiel Post-Synaptique Excitateur (PPSE) qui va déclencher le potentiel d'action, mais qui n'est visible que lorsque le potentiel de membrane est enregistré dans le corps du neurone. Cette phase n'est pas visible sur un potentiel d'action enregistré dans un axone.
- dépolarisation rapide : d'une amplitude voisine de 80mV elle est rapide (inférieure à 1ms) et atteint +30 mV au sommet..
- repolarisation rapide : le potentiel de membrane revient rapidement à sa valeur initiale et même plus basse (-90 mV). Ces deux phases constituent la période réfractaire absolue car le neurone est insensible à tout stimulus ;
- hyperpolarisation post-spike ou période réfractaire relative : la cellule est moins facilement excitable car elle est hyperpolarisée mais aussi parce que la membrane est moins résistante du fait du «stress» membranaire durant le potentiel d'action.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne temporellement du déclenchement du potentiel d'action, la membrane retrouve sa résistance, car les canaux se referment progressivement.

Figure 1. Le potentiel d'action neuronal et ses quatre phases



P : Prépotentiel

D : Dépolarisation rapide

R : Repolarisation rapide

H : Hyperpolarisation post-spike

1.2.3 Propagation du potentiel d'action

Le potentiel d'action se propage le long de l'axone tout en restant constant car c'est ce phénomène de tout ou rien qui s'autorégénère lors de sa progression. Il se recrée à l'identique de proche en proche, et donc sans aucune atténuation. Un potentiel d'action mesuré à l'extrémité distale d'un axone est identique au potentiel d'action qui a commencé au niveau de la zone de déclenchement. Cette propriété est essentielle pour la transmission sur de longues distances.

1.3 Articulations entre les neurones : les synapses [1]

1.3.1 Définition

Pour transmettre ces messages, il existe des contacts entre les neurones qui sont nommés synapses. L'influx qui parcourt le premier neurone en vue d'informer le second va permettre la libération de substances chimiques dans la zone de contact des deux neurones. Il en résulte qu'un neurone a deux fonctions : une fonction de propagation des influx nerveux et une fonction sécrétrice. Les substances qui servent à transmettre l'information d'un neurone à l'autre sont nommées neurotransmetteurs.

1.3.2 Le complexe synaptique

Le complexe synaptique est l'unité de base de chaque synapse chimique, car il renferme le minimum nécessaire à la transmission d'informations d'un neurone à l'autre. Chaque élément présente une spécialisation morphologique et fonctionnelle :

- un élément présynaptique : il est caractérisé par la présence de vésicules incluses dans les terminaisons du cytoplasme axonal. Ces vésicules servent au stockage du neurotransmetteur. Par ailleurs, dans la même région, on note la présence de

nombreuses mitochondries qui apporteront l'énergie nécessaire à la libération de ce transmetteur à partir des vésicules.

- une fente synaptique : la partie externe de la membrane présynaptique et celle de la membrane post-synaptique sont séparées par une fente synaptique. C'est dans cette fente que sera libéré le neurotransmetteur vésiculaire à la recherche d'un site récepteur approprié au niveau de la membrane post-synaptique. Le potentiel d'action de l'élément présynaptique modifiera dans certains cas, par l'intermédiaire du neurotransmetteur, le potentiel membranaire post-synaptique localement.

- un élément post-synaptique : la sommation temporelle et spatiale de ces variations de potentiel permettra de générer éventuellement un potentiel d'action dans le neurone post-synaptique qui pourra être propagé le long de l'axone de celui-ci pour transmettre à une troisième cellule une nouvelle information.

L'enchaînement de tous ces processus nécessaires pour obtenir un transfert d'information d'un neurone à l'autre nécessite un certain temps nommé délai synaptique.

2. Physiopathologie de l'épilepsie

2.1 Définition de l'épilepsie [2, 3]

L'épilepsie est une affection neurologique liée à une anomalie transitoire et paroxystique du fonctionnement cérébral. C'est une maladie grave, souvent connotée négativement et taboue [2].

Elle se définit comme la récurrence de crises non provoquées : il faut donc au minimum avoir fait deux crises non provoquées pour présenter une épilepsie [2, 3].

Il existe plusieurs sortes d'épilepsies [2].

2.2 Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques [4]

Les différentes épilepsies sont répertoriées selon la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques (tableau I).

Tableau I. Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (1989) [4]

<p>1. Epilepsies et syndromes épileptiques focaux</p> <ul style="list-style-type: none"> -idiopathiques. -symptomatiques : <ul style="list-style-type: none"> •syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue. •épilepsies lobaires (du lobe temporal, frontal, pariétal ou occipital). -cryptogénique : lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle cryptogénique.
<p>2. Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés</p> <ul style="list-style-type: none"> -idiopathiques, liés à l'âge. -cryptogéniques et/ou symptomatiques (avec en particulier le syndrome de Lennox Gastaut). -symptomatiques. <ul style="list-style-type: none"> •sans étiologie spécifique. •avec des syndromes spécifiques.
<p>3. Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé</p> <ul style="list-style-type: none"> -avec association de crises généralisées et partielles. -sans caractères généralisés ou focaux certains.
<p>4. Syndrome spéciaux</p> <ul style="list-style-type: none"> -crises occasionnelles liées à une situation épileptogène transitoire. -crise isolée, état de mal isolé.

2.3 Etiologies de l'épilepsie

On peut dire sommairement qu'une épilepsie peut avoir deux types de causes :

- soit elle est constitutionnelle, génétiquement déterminée, c'est à dire inscrite dans le matériel génétique porté par les chromosomes ;
- soit elle est acquise, par le biais d'une liaison cérébrale ou d'une anomalie importante du fonctionnement des cellules nerveuses (et dans ce cas, l'existence d'une prédisposition génétique peut jouer un rôle accessoire) [2].

Les épilepsies sont causées dans 30 à 40% des cas par une anomalie qui est inscrite dans les gènes.

Les épilepsies acquises, elles, sont les plus fréquentes et représentent 60 à 70% des cas [2].

2.3.1 Facteurs génétiques [2, 4, 5]

2.3.1.1 Les épilepsies associées à des maladies caractérisées par des anomalies chromosomiques (caryotype anormal)

C'est le cas de la trisomie 21 dans laquelle certaines formes d'épilepsie sont plus fréquentes que dans la population générale. On peut également citer le syndrome de de l'X fragile (qui se traduit par un retard mental et parfois par une épilepsie) et le syndrome d'Angelman, associant un retard mental important, un trouble moteur avec mouvements saccadés et une épilepsie sévère dans l'enfance.

2.3.1.2 Les épilepsies qui correspondent à l'altération d'un gène, sans modification visible des chromosomes (caryotype normal)

On peut citer, à titre d'exemple, la sclérose tubéreuse de Bourneville, qui associe, outre une épilepsie et des troubles cognitifs de degrés très variables, des anomalies cutanées, cardiaques et rénales [2]. C'est également le cas du syndrome de De Vivo, ou déficit du transporteur du glucose GLUT1, qui associe à des degrés divers une épilepsie débutant autour de 6 mois, une microcéphalie acquise, un retard psychomoteur de sévérité variable et des dyskinésies [5].

2.3.1.3 Les épilepsies dites «idiopathiques»

Ces épilepsies n'ont pas d'autres anomalies que l'épilepsie elle-même. Il n'y a pas d'anomalie de l'examen clinique ou d'altération cognitive associés. Dans la majorité des cas, le ou les gènes en cause ne sont pas identifiés. L'absence de caractère héréditaire invite à retenir une origine polygénique à ce groupe d'épilepsie, définissant un terrain propice, c'est à dire une hyperexcitabilité corticale permettant l'émergence de la maladie en fonction de l'interaction avec des facteurs environnementaux.

2.3.2 Facteurs acquis [2, 4]

2.3.2.1 Facteurs prénataux

Outre les anomalies de développement cortical, il existe aussi les accidents vasculaires cérébraux avec formation de cavités porencéphaliques, les infections du système nerveux central (toxoplasmose, cytomégalovirose) et les intoxications médicamenteuses materno-foetales [4].

2.3.2.2 Facteurs néonataux

Les étiologies sont dominées par les encéphalopathies ischémiques et hypoxiques, les hémorragies intracrâniennes spontanées ou post-traumatiques, les contusions cérébrales (traumatisme obstétrical), les infections cérébro-méningées bactériennes ou virales (notamment herpes simplex) et leurs éventuelles séquelles, les troubles métaboliques, et les encéphalopathies toxiques [4].

2.3.2.3 Autres facteurs acquis

Il s'agit des lésions cicatricielles, des tumeurs cérébrales, des traumatismes crâniens, des maladies cérébro-vasculaires, des facteurs toxiques, médicamenteux et métaboliques (la plupart de ces facteurs sont impliqués dans le déterminisme de crises isolées, liées à un contexte épileptogène transitoire) et enfin des affections du SNC (des

crises épileptiques ne sont pas inhabituelles chez les patients atteints de sclérose en plaque ou de démence de type Alzheimer) [4].

Outre ces facteurs acquis, il est probable que des facteurs génétiques prédisposant jouent un rôle important dans l'apparition des épilepsies acquises [2].

3. Les crises d'épilepsie : définition et description clinique

3.1 Définition

La crise épileptique est la traduction clinique d'une décharge excessive, hypersynchrone et paroxystique d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux. Elle va ainsi revêtir des aspects très divers selon :

- la localisation de la décharge à l'intérieur du cerveau, qui détermine la nature des symptômes constatés, qui dépend de la fonction des structures intéressées par la décharge.
- la propagation de la décharge dans les différentes structures cérébrales, qui détermine une succession logique de symptômes au cours de la crise ;
- la durée de la décharge, qui détermine la durée de la crise [2, 3]. En règle générale, il s'agit d'un phénomène transitoire de durée brève, de quelques dizaines de secondes à 1 ou 2 minutes.

3.2 Mécanisme de la crise épileptique [2, 6]

Le mécanisme fondamental qui est à la base de la décharge neuronale excessive n'est pas précisément connu [2].

La survenue de la décharge épileptique nécessite que soient présentes des conditions anormales qui permettent cette décharge : le cerveau sain ne permet pas qu'une décharge de type épileptique se produise, car il existe des mécanismes de contrôle, des mécanismes freinateurs ou inhibiteurs. Le cerveau travaille grâce à la communication qui s'établit entre des réseaux de neurones, cette communication se fait à l'aide d'impulsions de nature électrique, qui sont transmises grâce à l'action des

neurotransmetteurs, libérés par certains neurones, sur des récepteurs, situés sur d'autres neurones ;

On peut concevoir une crise d'épilepsie comme une perte d'équilibre entre :

- d'une part, des mécanismes excitateurs, qui vont pousser les neurones à avoir une activité électrique exagérée, et à propager cette activité ;
- d'autre part, une perte ou une carence des mécanismes freinateurs, ou inhibiteurs [2].

Cette perte d'équilibre, intermittente, aboutit à une synchronisation anormale de la décharge neuronale, c'est à dire à la survenue d'une crise [6].

Les crises épileptiques peuvent concerner différentes régions du cerveau et différentes structures à l'intérieur du cerveau : le rôle le plus important est joué par les neurones situés dans l'écorce cérébrale (cortex, ou substance grise) mais d'autres structures peuvent aussi être intéressées, en particulier les structures du tronc cérébral, qui peuvent servir de relais [2].

3.3 Classification de crises épileptiques [2, 4]

La classification internationale des crises épileptiques distingue, sur la concordance des critères cliniques et de l'électroencéphalogramme (EEG), trois groupes principaux : les crises généralisées, les crises partielles et les crises inclassables (tableau II).

Tableau II : Classification des crises épileptiques

I-CRISES PARTIELLES (ou focales) A. Crises partielles simples <ol style="list-style-type: none">1. Avec signes moteurs2. Avec signes somato-sensitifs ou sensoriels3. Avec signes végétatifs4. Avec signes psychiques B. Crises partielles complexes <ol style="list-style-type: none">1. Début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou automatismes2. Avec troubles de la conscience dès le début de la crise +/- automatismes C. Crises partielles secondairement généralisées <ol style="list-style-type: none">1. Crises partielles simples secondairement généralisées2. Crises partielles complexes secondairement généralisées3. Crises partielles simples devenant complexes puis généralisées
II-CRISES GENERALISEES A. Absences <ol style="list-style-type: none">1. Absences2. Absences atypiques B. Crises myocloniques C. Crises cloniques D. Crises toniques E. Crises tonico-cloniques = Crise «Grand-Mal» F. Crises atoniques (ou astatiques)
III-CRISES NON CLASSEES

3.3.1 Les crises partielles (ou focales)

Dans les crises partielles ou focales, la décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité des structures corticales, la zone épileptogène. Cette zone est constituée par une population neuronale confinée à une partie d'un seul hémisphère [4].

Une crise partielle simple ne s'accompagne d'aucun trouble de la conscience ; le patient est parfaitement capable de décrire tout ce qu'il ressent. Elle est parfois décrite sous le nom d'aura : elle peut en effet annoncer une crise plus forte, ou rester sous cette forme «simple».

Une crise partielle complexe s'accompagne soit dès le début, soit après un début partiel simple, d'un trouble de la conscience. Cette perte de conscience peut s'accompagner d'automatismes (comportements involontaires, en général rudimentaires, parfois plus complexes, allant du grattement du nez à un comportement de déshabillage, ou de déambulation...). Ces automatismes sont souvent assez stéréotypés chez le même patient, et son entourage apprend rapidement à les reconnaître.

Une crise partielle peut, après un certain temps, s'étendre à l'ensemble du cerveau et réaliser une crise «Grand Mal» ou tonico-clonique ; on parle alors de crise partielle secondairement généralisée [2].

3.3.2 Les crises généralisées [2, 4]

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères, et intéresse l'ensemble du cortex cérébral. Ces crises peuvent se traduire par des absences ou par un phénomène moteur. Ce phénomène moteur peut être différent en fonction du réseau neuronal impliqué. On distinguera ainsi :

- les crises myocloniques, caractérisées par la succession plus ou moins erratique, non rythmiques, de secousses musculaires brèves, violentes, intéressant les muscles agonistes et antagonistes d'un même segment de membre. Dans les crises généralisées, ces myoclonies intéressent par définition l'ensemble de la musculature et peuvent alors entraîner des chutes ;

- les crises cloniques, se caractérisant par des secousses rythmiques répétées ;
- les crises toniques, correspondant à une contracture soutenue, se traduisant par raidissement diffus du corps ;
- les crises tonico-cloniques, ou crises «Grand Mal». Elles se caractérisent par la succession de plusieurs phases : une perte de connaissance puis un raidissement brutal (phase tonique durant 10-20 secondes) accompagné généralement d'une chute, puis de secousses violentes qui vont progressivement se ralentir (phase clonique, durant 30 secondes environ). Dans les suites immédiates, le patient présente un coma post-critique durant quelques minutes, suivi d'une phase de réveil progressif s'étalant sur quelques minutes à une demi-heure environ. Au réveil, il existe un état confusionnel de durée variable, pouvant parfois être prolongé de plusieurs heures. Rétrospectivement, il est parfois constaté une morsure de langue, survenue au cours de la phase tonique ou clonique, et/ou une perte d'urines ou de selles en rapport avec le relâchement sphinctérien se produisant brutalement en fin de crise.
- enfin, les crises atoniques, se manifestent par une brutale perte de tonus pouvant également entraîner une chute, parfois traumatisante.

Certaines crises généralisées peuvent comporter plusieurs composantes comme par exemple :

- des crises myoclonono-atoniques,
- des absences myocloniques.

3.3.3 L'état de mal épileptique [3, 7]

L'état de mal épileptique est défini par une succession de crises récurrentes sans retour à un état de conscience normale entre les crises ou par une crise prolongée de plus de 30 minutes [7].

Il s'agit d'une urgence médicale [3].

3.4 Les complications des crises [2]

Chez l'homme comme chez l'animal, il n'existe aucune donnée scientifique permettant d'établir que les crises ont en elles-mêmes un pouvoir lésionnel, et peuvent entraîner des dommages ou des séquelles au niveau cérébral. En revanche, il est établi par l'expérimentation animale que les états de mal convulsifs peuvent générer d'importants désordres métaboliques pouvant conduire au décès du patient, ainsi qu'une souffrance cérébrale pouvant laisser à distance des séquelles non négligeables.

La crise épileptique n'entraîne donc pas de complication en elle-même, mais les conséquences des crises, notamment les chutes brutales, peuvent s'accompagner de graves complications, tels que des traumatismes crâno-faciaux, dentaires en particulier. Les accidents les plus graves sont ceux survenant dans des conditions particulières : noyades en piscine, accident de la circulation au volant d'une voiture, accidents professionnels dans certains métiers (travail en hauteur, etc...). Le port d'un casque de protection contre les lésions faciales et crâniennes peut être justifié lorsque le patient présente une épilepsie très grave comportant des chutes brutales fréquentes.

Les absences, lorsqu'elles sont fréquentes, peuvent être associées à un déficit d'attention, de concentration et avoir un retentissement sur les performances et sur les apprentissages chez l'enfant d'âge scolaire.

Enfin, un patient épileptique est soumis à un risque de mort subite plus élevée qu'en population générale, dont les causes précises ne sont pas clairement déterminées à ce jour. Certains facteurs de risque de ces morts subites inattendues ont cependant été individualisées : épilepsie pharmaco-résistante avec crises généralisées tonico-cloniques fréquentes, polythérapie antiépileptique, pathologies associées (psychiatrique, alcoolisme, toxicomanie) [2].

3.5 Conduite à tenir devant une crise épileptique [2]

Une crise d'épilepsie se termine toujours spontanément. Il faut donc accompagner la crise et adapter son attitude aux symptômes présentés par le patient.

3.5.1 Conduite à tenir devant une crise partielle

Le patient peut reconnaître la survenue d'une aura, qui le prévient d'une crise plus forte : il a souvent le temps de se protéger en se retirant d'une situation dangereuse, en s'asseyant ou en se couchant.

Parfois, c'est l'entourage qui reconnaît le début de crise et peut intervenir dans le même sens : soutenir le patient, le guider vers un endroit où il pourra s'allonger...

3.5.2 Conduite à tenir devant une crise «Grand-Mal» [2]

Il est impossible d'en prévenir le déroulement une fois qu'elle est enclenchée.

Il faut, dans la mesure du possible, accompagner la chute du patient pour lui éviter de tomber brutalement et de se blesser. Au moment des secousses violentes, il est conseillé de protéger sa tête et éventuellement ses membres (en glissant un coussin, une couverture...) pour éviter les chocs contre les surfaces dures ou les arêtes saillantes.

Au moment du relâchement, il faut placer le patient en position latérale de sécurité, au moins en ce qui concerne sa tête, ce qui permettra un écoulement de la salive et évitera un encombrement des bronches, surtout si la crise est suivie de vomissements ; puis laisser le patient dans une position confortable pendant la période de coma post-critique. Enfin, dès qu'il est capable de collaborer, il faut le soutenir pour le conduire vers un endroit où il pourra dormir pour récupérer.

Il faut surtout éviter d'introduire ses doigts dans la bouche du patient, sous le prétexte de l'empêcher «d'avaler sa langue». Le patient ne court aucun risque de cette nature, mais la personne qui fait ce geste court en revanche un risque de morsure très sérieuse. On peut, si on l'a sous la main, glisser entre les dents du patient avant qu'il ne soit totalement raide un objet souple qui ne risque pas d'abîmer les dents ni d'être avalé (torchon roulé par exemple). Cet objet devra être retiré lors de la phase de relâchement ; il permettra au patient de ne pas se mordre la langue ou les joues.

Une hospitalisation est recommandée uniquement s'il existe une suspicion claire de blessure dangereuse ou bien devant la notion d'une menace d'état de mal épileptique.

3.6 Circonstances de survenue des crises [2]

Il convient d'éviter les excitants (thé et café en grande quantité), certaines drogues, le surmenage et les stimulations visuelles répétitives (écrans vidéos, télévisions) qui peuvent, en fonction du type d'épilepsie considéré, être des facteurs favorisant l'émergence des crises.

Le manque de sommeil et la douleur peut aussi faire partie de ces facteurs.

4. Le traitement antiépileptique [2, 4, 6]

4.1 Généralités [2, 4, 6]

4.1.1 Antiépileptiques classiques ou de première génération

Quatre médicaments antiépileptiques classiques sont encore considérés comme les antiépileptiques de référence : le phénobarbital, la phénytoïne, la carbamazépine et le valproate.

Leur efficacité est reconnue depuis de nombreuses années [2].

4.1.2 Antiépileptiques de nouvelle génération

Depuis le début des années 1990, une longue série de nouveaux médicaments est venue s'ajouter à cette liste qui était restée stable pendant près de trois décennies. Ce sont les antiépileptiques de nouvelle génération. Ils sont en général mieux tolérés, mais beaucoup plus coûteux que les antiépileptiques classiques [2].

4.1.3 Voie d'administration

Ils sont proposés :

- en comprimés (tous) ;
- en solution buvable utile chez l'enfant, le sujet âgé : (Tégrétol®, Lamictal®, Keppra®) ;
- par voie rectale, indispensable chez le nourrisson (Valium®) ;
- en IM, peu utile en pratique (Gardenal®, Valium®, Dilantin®) ;
- en IV, indispensable en cas d'état de mal épileptique (Valium®, Rivotril®, Gardéнал®, Dilantin®, Prodilantin®, Dépakine®, Keppra®) [2].

4.1.4 Posologie

La durée de vie dans l'organisme varie, ce qui nécessite pour certains d'entre eux plusieurs prises par jour, alors que pour d'autres une seule prise suffit ; celle-ci est généralement située le soir.

La prescription de ces médicaments doit tenir compte du poids du patient, et la dose sera établie en mg/kg/jour [2].

4.2 Mécanismes d'action des antiépileptiques [2, 4]

Les mécanismes d'action des médicaments antiépileptiques ne sont pas univoques (tableau III et tableau IV).

Les principaux mécanismes connus comportent : un effet stabilisateur des membranes cellulaires par blocage des canaux sodium voltage-dépendant (c'est le cas de la phénytoïne, la carbamazépine, l'oxcarabazépine, la lamotrigine, et du topiramate) ; un blocage des canaux calciques voltage-dépendant (l'éthosuximide) ; une augmentation de l'action inhibitrice d'un neurotransmetteur (l'acide gamma amino-butyrique ou GABA) : c'est le cas des benzodiazépines, du phénobarbital et du topiramate ; une inhibition de la libération d'acides aminés excitateurs (c'est le cas de la lamotrigine).

Pour d'autres molécules (valproate, gabapentine,...), ces mécanismes sont en grande partie inconnus.

A côté de ces derniers, d'autres médicaments sont utilisés dans le traitement de certaines épilepsies mais ne sont pas reconnus comme antiépileptiques car il ne s'agit pas de leur indication principale. C'est le cas des corticoïdes et de l'acétazolamide (Diamox®) [2].

Tableau III. Mode d'action schématique des principaux médicaments antiépileptiques classiques [2]

Médicaments classiques	Phénobarbital Gardenal® Alepsal® Sédatonyl®	Phénytoïne Dihydan® Dilantin®	Valproate Dépakine®	Carbama- zépine Tégrétol®	Benzodiazé- pines : Valium® Mogadon® Rivotril® Urbanyl®	Ethosuxi- mide Zarontin®
Nom abrégé	PB	PHT	VPA	CBZ	BZD	ESM
Augmentation de l'effet inhibiteur lié au GABA	++	+	++	-	+++	-
Diminution de l'effet exciteur lié aux neuro-transmetteurs excitateurs	+	+	?	-	-	-
Action sur les canaux ioniques	+	++	+	++	-	-
Action sur les canaux calcium	+	+	+	-	+	+++
Autres mécanismes ?	-	-	+++	-	-	-

- : pas d'action.

+/- : action possible, peu importante

+ : action connue, démontrée

++ : action importante ou principale

+++ : action unique, spécifique.

Tableau IV. Mode d'action schématique des principaux médicaments antiépileptiques de nouvelle génération [2]

Médicaments de nouvelle génération	Vigabatrin Sabril®	Lamotrigine Lamictal®	Topiramate Epitomax®	Gabapentine Neurontin®	Oxarbazépine Trileptal®	Levetiracetam Keppra®	Zonizamide Zonegran®
Nom abrégé	VGB	LTG	TPM	GBP	OXC	LEV	ZNS
Augmentation de l'effet inhibiteur lié au GABA	+++	+	+	+/-	-	-	-
Diminution de l'effet excitateur lié aux Neurotransmetteurs excitateurs	+/-	+	+	+	-	?	-
Action sur les canaux ioniques	-	++	+	+/-	++	-	+
Action sur les canaux calcium	-	-	-	-	-	-	-
Autre mécanismes?	-	+	+	-	-	+++	+++

- : pas d'action.

+/- : action possible, peu importante

+ : action connue, démontrée

++ : action importante ou principale

+++ : action unique, spécifique.

Il existe également le sulthiame (Ospolot®), utilisé dans les épilepsies partielles bénignes idiopathiques [6], le stiripentol (Diacomit®), le prégabalin (Lyrica®), et le lacosamide (Vimpat®) [4]. La tétigabine (dont le mécanisme d'action est original puisqu'il s'agit du premier facilitateur des canaux potassiques) est toujours en développement actuellement, mais devrait être bientôt disponible.

Le traitement contrôle environ 70% des épilepsies. Lorsque les crises persistent malgré l'essai de plusieurs traitements médicamenteux à dose et observance satisfaisantes, un traitement chirurgical peut parfois être envisagé. Cela nécessite alors un bilan pré-chirurgical spécifique afin de déterminer au cas par cas les modalités de ce dernier, et surtout s'il est réalisable [3].

4.3 Effets indésirables des médicaments antiépileptiques [2]

Comme dans tous les médicaments, il existe des effets indésirables. Les principaux effets secondaires indésirables des médicaments antiépileptiques sont une sédation et/ou des troubles de la concentration.

D'autres effets indésirables ont été décrits et sont très spécifiques à chaque antiépileptique. On peut ainsi observer une perte des cheveux avec le valproate, des rhumatismes avec le phénobarbital, d'un rétrécissement du champ visuel avec le Sabril®.

4.4 Autres indications d'un traitement antiépileptique

Certaines des molécules décrites précédemment sont aussi utilisées dans des pathologies psychiatriques (troubles bipolaires) et neurologiques (douleurs, migraines...) qui peuvent aussi affecter la femme jeune [8].

5. Epilepsie et grossesse

5.1 Surveillance de la grossesse

5.1.1 Epidémiologie [8, 9]

On estime à 5000 le nombre de grossesses de femmes épileptiques en France par année selon les résultats d'une étude multicentrique internationale de 2006 (EURAP) [9].

Selon le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, environ 0.5% des femmes enceintes sont épileptiques et bénéficient dans la grande majorité d'un traitement [8].

5.2.2 Plan de suivi

Les grossesses de femmes épileptiques sont considérées «grossesses à risques», quant à la survenue de complications maternelles et surtout fœtales détaillées plus bas.

Cependant, avec une conduite thérapeutique adaptée, la grande majorité des grossesses de femmes épileptiques se déroulent sans complications et les enfants naissent sans problèmes spécifiques [9].

La surveillance doit néanmoins être multidisciplinaire [2], et nécessite une coordination et une harmonisation des messages aux futurs parents [10].

Voici les principales mesures particulières qui ont pu être proposées :

5.2.2.1 Avant la conception

L'idéal est bien sûr d'avoir planifié sa grossesse, afin de permettre la mise en place d'une supplémentation en acide folique avant la conception et d'adapter au mieux le traitement antiépileptique. Chaque patiente épileptique en âge d'avoir des enfants doit être informée de l'intérêt de planifier sa grossesse avec son médecin [6, 11].

a) Supplémentation

Certains traitements antiépileptiques augmentent le catabolisme hépatique de l'acide folique. La mise en place d'une supplémentation en folates est recommandée car elle permettrait de diminuer le risque de malformations congénitales : idéalement, elle doit être débutée avant la conception, mais peut être mise en place plus tardivement si cela n'a pas été fait [12]. La posologie est d'au moins 0.4 mg d'acide folique [11, 13] mais selon les recommandations du Conseil National des Gynécologues Obstétriciens Français (CNGOF), il est conseillé d'administrer 5mg/jour d'acide folique 1 mois avant la conception et jusqu'à 2 mois de grossesse [10]. Certains auteurs conseillent même 1 à 5 mg d'acide folique par jour débuté deux mois avant la conception poursuivi au moins jusqu'à 8 semaines d'aménorrhée [14].

b) Adaptation du traitement antiépileptique

Il faut, si possible, simplifier le traitement en monothérapie et diminuer les posologies [2, 12], voire reconsidérer la nécessité de maintenir un traitement.

En général, les antiépileptiques ne sont pas arrêtés lors de la grossesse pour éviter le risque de mort foetale lors des crises, mais leur choix et leur prescription peuvent être revus [9].

Le valproate (Dépakine®) doit être évité si possible [6, 8, 10, 11] car il est considéré comme le plus malformatif des antiépileptiques. A l'inverse, la lamotrigine (Lamictal®) est l'antiépileptique de première intention pendant la grossesse [10], son utilisation n'ayant pas montré d'augmentation sensible de malformations foetales.

Il faut, si possible, envisager un traitement par monothérapie plutôt que par polythérapie [12].

5.2.2.2 Pendant la grossesse

a) Surveillance échographique

Globalement, le risque de Malformations Congénitales Majeures (MCM) chez les femmes traitées par antiépileptiques est multiplié par 2 par rapport à la population générale [4].

D'après l'auteur P. Bennel qui cite Morrell, Pennel et al, Meador et al, les MCM sont définies par l'anormalité d'une structure anatomique essentielle, constituée au cours de l'embryogénèse. Les principales malformations majeures répertoriées dans ce contexte sont des malformations cardiaques congénitales, des fentes labiales ou palatines, des anomalies urogénitales, ainsi que des anomalies du tube neural [15]. Ces malformations se constituent pendant les deux premiers mois de grossesse, période de l'organogénèse [4].

Une première échographie sera pratiquée vers la 8ème à la 10ème semaine d'aménorrhée afin de préciser l'âge gestationnel.

Une seconde échographie aura lieu entre la 16ème et la 18ème semaine par un échographiste expérimenté et recherchera un défaut de fermeture du tube neural, qui devra faire proposer une interruption thérapeutique de grossesse.

Une échographie pratiquée entre la 22ème et la 26ème semaine recherchera une fente labio-palatine ou une malformation cardiaque.

Enfin, la croissance foetale sera vérifiée autour du 7ème mois de grossesse.

La répétition des échographies doit faire l'objet d'une demande spécifique pour remboursement auprès des caisses maladies [4].

b) tératogénicité du traitement AE

Si le rôle des crises épileptiques sur la survenue de malformations congénitales majeures n'a pas été confirmé [16], il est maintenant clairement établi que les antiépileptiques sont impliqués dans ces malformations [6]. Ce risque de tératogénicité est plus élevé avec les antiépileptiques classiques ou de première génération [17].

Il est également plus important en cas de polythérapie [6, 17]. En effet, une étude de 2011 concernant l'exposition du fœtus à la lamotrigine au cours du premier trimestre de grossesse n'a pas noté d'augmentation sensible de la survenue de MCM ce qui en fait l'antiépileptique de première intention pendant la grossesse ; en revanche, on a noté une proportion de MCM beaucoup plus élevée avec un traitement associant la lamotrigine et le valproate (prévalence de 10,7% ; IC 95% ; 6.4%-17.0%) plutôt qu'avec la lamotrigine seule (prévalence de 2,8% IC 95% ; 1,5%-5,0%) [18].

Le valproate (Dépakine®) est malheureusement associé à un fort taux de malformations [6, 15, 19]. Une étude de 2010 a montré que parmi les monothérapies utilisées (valproate, lamotrigine, ou carbamazépine), la prévalence de MCM était plus élevée avec le valproate seul (11,3%, $p=0,005$) qu'avec la lamotrigine seule (5,4%, $p=0,23$) et la carbamazépine seule (3,0%, $p=0,65$). La prévalence des MCM dans le groupe témoin qui ne bénéficiait d'aucun traitement représentait 2,1% [20].

Le risque de MCM ne dépend pas seulement du type d'antiépileptique mais aussi de sa posologie. En effet, les données de l'EURAP ont démontré un taux encore plus faible de MCM pour moins de 300 mg de lamotrigine par jour (2,0% , IC 95% : 1,19-3,24), et pour moins de 400 mg par jour de carbamazépine (3,4% IC: 95% : 1.11-7,71) [21]. Il existe en outre une susceptibilité génétique indiscutable. L'existence d'antécédents familiaux de malformations du tube neural doit être systématiquement recherchée à l'interrogatoire [3].

Les anomalies observées varient en fonction des médicaments utilisés [4, 7] :

- pour la phénytoïne : fente palatine, bec de lièvre, anomalies digitales, rarement cardiopathies.

- pour le valproate (Dépakine®) : défaut de fermeture du tube neural (spina bifida), fentes labio-palatines.

- pour le phénobarbital et la primidone : fente palatine, bec de lièvre, cardiopathies.

- pour la carbamazépine : défaut de fermeture du tube neural, fentes oro-faciales.

c) Supplémentation en vitamine K1 [2, 4, 12]

L'administration de vitamine K1, 10mg/jour, à partir de la 36ème semaine de gestation, prévient le syndrome hémorragique du nouveau-né exposé aux médicaments antiépileptiques inducteurs enzymatiques : il s'agit du phénobarbital, de la phénytoïne, de la carbamazépine et de la primidone.

d) Adaptation du traitement antiépileptique et surveillance plasmatique

Si les crises deviennent plus nombreuses en fin de grossesse, un renforcement transitoire du traitement (ajout par exemple d'une benzodiazépine) peut être prescrit pour éviter des crises importantes pendant l'accouchement [2].

Enfin, une surveillance plasmatique des taux plasmatiques des antiépileptiques est conseillée [22] afin de rechercher le meilleur rapport dose/efficacité [4].

5.2 Les crises épileptiques pendant la grossesse

L'influence de la grossesse sur l'épilepsie est très variable : dans 50% des cas les crises restent aussi fréquentes. Elles sont plus fréquentes dans 25% des cas et moins fréquentes également dans 25% des cas [2].

Cette influence est imprévisible, variable d'une femme à l'autre et d'une grossesse à l'autre [14]. Néanmoins, il a été observé que si aucune crise ne s'était déroulée dans l'année précédant la grossesse, le risque de crises pendant la grossesse est diminué de 50 à 70% [23].

Certains autres facteurs ont été incriminés dans l'augmentation des crises, tels que les modifications hormonales (hyperoestrogénie), psychologiques (mauvaise observance du traitement due à la crainte des effets foeto-toxiques) et pharmacocinétiques liées à la grossesse [24].

En effet, les taux plasmatiques des antiépileptiques diminuent pendant la grossesse car le catabolisme hépatique s'accroît, ce qui peut augmenter le risque de crise à cette période [7].

L'impact des crises épileptiques pendant la grossesse sur l'augmentation du risque de SGA (Small For Gestational Age) a été démontré. Pour les patientes ayant fait des crises épileptiques pendant la grossesse, le risque de SGA est augmenté de 1,5 par rapport aux femmes non épileptiques ; ce risque est également augmenté comparé aux patientes épileptiques n'ayant pas fait de crises pendant cette grossesse (OR: 1,34 IC 95% ; 1,01-1,84) [25].

5.3 Les complications maternelles pendant la grossesse

La plupart des patientes épileptiques ont une grossesse sans complications [15], avec des résultats satisfaisants dans plus de 90% des cas [4].

Cependant, les femmes épileptiques traitées par antiépileptiques ou ayant un passé d'épilepsie ont un risque de métrorragies de survenue précoce six fois plus élevé par rapport à la population générale [26]. Le risque de métrorragies tardives au cours de la grossesse est quant à lui multiplié par deux [27].

Le risque d'avortement spontané est supérieur à celui de la population générale (4,2% contre 2,38 chez les femmes non épileptiques) [28].

Selon une étude publiée en 2009, une fréquence légèrement accrue d'anémie a été observée lors des grossesses des femmes épileptiques comparées à celles des femmes non épileptiques (0,62% contre 0,22% chez les femmes non épileptiques [28].

Les femmes traitées par antiépileptiques ont un risque plus élevé de pré-éclampsie sévère (OR : 5 ; IC 95% : 1,3-19,9) [27]. On note également un taux plus élevé d'hypertension artérielle gravidique chez les femmes épileptiques (OR : 1,5 ; IC 1,0-1,5) [27]. Les causes n'ont pas été retrouvées dans ces deux cas.

6. Epilepsie et accouchement

6.1 Les complications maternelles et obstétricales pendant l'accouchement

On note un taux plus élevé de déclenchement du travail chez les femmes enceintes épileptiques (OR : 2,3 ; IC 1,2-4,3) [26]. Ce taux n'a pas été expliqué.

Le risque d'hémorragie du post-partum est 1,5 fois plus élevé chez les patientes épileptiques bénéficiant d'un traitement que dans la population générale, sans que cela soit expliqué [29].

Selon une récente étude norvégienne de 2011, le risque de césarienne est plus élevé chez les femmes épileptiques traitées par AE (OR : 2,5 ; IC 95% : 1,4-4,7) sans que cela ait pu être expliqué [26]. Cependant, des études antérieures aboutissaient à des résultats divergents : une analyse de l'ensemble des études réalisée en 2009 concluait qu'il n'y avait pas d'augmentation substantielle du risque de césarienne chez les patientes atteintes d'épilepsie bénéficiant d'un traitement antiépileptique (recommandation de niveau B). Néanmoins, il existe une possible élévation de ce risque (recommandation de niveau C) [30].

6.2 Les complications fœtales et néonatales

6.2.1 Les Malformations congénitales Majeures (MCM)

Il existe un risque plus élevé de malformations congénitales majeures chez les nouveau-nés de patientes épileptiques, dépistables en anténatal [4].

6.2.2 Les complications fœtales et néonatales autres que les MCM

Une récente étude a retrouvé un risque de mort foetale et de mort périnatale augmenté par rapport à la population générale (prévalence de 2,2% chez les femmes traitées pour épilepsie par rapport à 0,3% dans le groupe témoin) [20], alors qu'il n'avait pas été considéré comme significatif dans les études antérieures.

Les femmes épileptiques ont également un risque plus élevé d'accoucher prématurément avant la 34^{ème} semaine de gestation ou 36^{ème} semaine d'aménorrhée (OR : 1,5 ; IC : 1,0-2,2) [27].

Le risque d'avoir un score d'Apgar strictement inférieur à 7 à 5 minutes de vie est augmenté chez les nouveau-nés de mère épileptique et bénéficiant d'un traitement comparé à la population générale (OR : 1,6 : IC 95% 1,1-2,4) [29].

On note également un risque plus élevé de retard de croissance intra-utérin [31], mais aucun chiffre n'a été retrouvé.

Ces complications, plus fréquentes chez la femme épileptique, sont certainement à mettre en rapport avec la survenue de crises pendant la grossesse. On sait en effet qu'un état de mal convulsif, et probablement une crise généralisée également, peut entraîner une hypoxie fœtale transitoire, majorant le risque de mort fœtale et/ou d'accouchement prématuré [4]. Il n'y pas de données scientifiques actuellement permettant de déterminer si le fait de prendre un traitement ou d'avoir une maladie épileptique, même bien équilibrée et sans survenue de crises au cours de la grossesse, majorent par eux-même ce risque de souffrance fœtale.

6.2.3 Surveillance néonatale et examens

Devant les risques néonataux, une surveillance néonatale rigoureuse est conseillée. La posologie de la vitamine K administrée au nouveau-né doit être celle d'un nouveau-né à risque si les antiépileptiques administrés pendant la grossesse sont inducteurs enzymatiques. Enfin, il est recommandé d'effectuer un bilan de coagulation et une glycémie si la mère a bénéficié d'acide valproïque durant la grossesse [10].

6.3 Les crises d'épilepsie pendant l'accouchement

Selon les données de l'EURAP, 3,5 % de femmes font une crise épileptique pendant l'accouchement ; il semble que le seul facteur de risque identifié soit le nombre de crises survenues plus tôt dans la grossesse [6].

La fréquence des crises généralisées tonico-cloniques est estimée à 1-2% pendant le travail et le post partum à court terme [32].

Le risque de crise d'épilepsie est par ailleurs accru dans les 24 premières heures du post-partum, favorisé par la privation de sommeil et la rupture du traitement, pour laquelle il convient d'être particulièrement vigilant [24].

En pratique, il est possible d'agir sur certains de ces facteurs, en particulier sur la compliance, la mauvaise observance étant souvent liée aux craintes de la mère vis-à-vis des médicaments [24].

Compte tenu du risque plus élevé de complications maternelles et foetales, l'accouchement par voie basse est certes possible [2], mais doit se dérouler dans une unité médicale [6], disposant d'une structure de prise en charge maternelle et néonatale immédiate. La présence d'un pédiatre lors de la naissance est souhaitable. L'analgésie péridurale (APD) n'est pas contre-indiquée, et est même conseillée [33], car elle permet une diminution de l'anxiété, possible facteur éventuel de crise.

7. Epilepsie et allaitement

D'un point de vue général, femmes épileptiques ou non, l'allaitement maternel doit être encouragé pour un enfant né à terme [6], bénéfique pour la santé et le développement psychomoteur du nouveau-né.

Le nouveau-né allaité est exposé aux antiépileptiques via le lait maternel [34]. L'allaitement nécessite une observation appropriée du nourrisson [35], notamment lorsque le phénobarbital est utilisé, celui-ci pouvant entraîner un état de somnolence du nouveau-né [6]. La sécrétion des antiépileptiques dans le lait maternel est en général trop faible pour avoir des conséquences graves sur le nouveau-né [7]. Cependant, un cas d'apnée sévère d'un enfant de 16 jours allaité dont la mère prenait de la lamotrigine (850 mg par jour) a été retrouvé dans la littérature et mis en rapport avec une demi-vie d'élimination de la lamotrigine deux fois plus lente que celle des adultes [36].

Du fait des tétées fréquentes, l'allaitement maternel peut entraîner une privation de sommeil chez la mère, ce qui l'expose à un risque plus élevé d'avoir une crise. Cette privation de sommeil doit être évitée. Il faut envisager d'aider la patiente à rattraper son

sommeil, l'inciter à demander de l'aide dans la journée, voire donner un biberon de lait la nuit [6].

Si l'épilepsie de la patiente n'est pas contrôlée, l'allaitement maternel ou artificiel doit se dérouler au niveau du sol, avec le dos de la patiente appuyé contre un plan dur, en présence d'aide, dans le but de réduire les risques de chute en cas de survenue d'une crise [6].

L'allaitement maternel doit cependant être considéré individuellement [11] et reste une décision personnelle.

8. Soins au nouveau-né et conseils de puériculture

La présence d'une tierce personne est recommandée pour donner le bain au bébé. Le transport du nourrisson dans une nacelle rembourrée ou en écharpe de portage est conseillé. Enfin, la privation de sommeil est à éviter autant que possible [6].

9. Epilepsie et contraception

La spécificité de la contraception chez la femme revient le plus souvent à évoquer le problème des médicaments antiépileptiques dont la prise de certains d'entre eux diminue l'efficacité de la contraception orale [24], le plus souvent par induction enzymatique.

Cette induction était fréquente avec les antiépileptiques classiques, mais beaucoup moins fréquente avec les produits plus récents.

Les antiépileptiques qui sont inducteurs enzymatiques et qui réduisent l'efficacité des oestrogènes et de la progestérone sont la carbamazépine, l'oxcarbazépine, le phénobarbital, la phénytoïne, la primidone et le topiramate.

Chez les patientes bénéficiant de ces médicaments, une contraception oestro-progestative peut être envisagée uniquement si elle contient au moins 50 microgrammes d'oestrogènes [2]. Une contraception orale uniquement progestative ou un Implanon ne sont pas recommandés car le métabolisme de cette hormone est augmenté par les

inducteurs enzymatiques des antiépileptiques [2]. Les patchs contraceptifs (Evra®) et l'anneau vaginal ne sont pas indiqués non plus si la patiente prend des médicaments inducteurs enzymatiques [2]. En revanche, les injections de medroxyprogestérone (Dépo-Proreva) tous les deux mois et demi plutôt que tous les trois mois, ainsi que le dispositif intra-utérin ne sont pas affectés par les antiépileptiques, inducteurs enzymatiques ou non [4]. L'efficacité de la contraception hormonale d'urgence est réduite. Afin d'y remédier, la dose de Levonorgestrel doit être augmentée [2].

Les antiépileptiques qui ne réduisent pas l'efficacité des oestrogènes et de la progestérone sont le gabapentin, le levetiracetam, le pregabalin, le valproate, le vigabatrin, le zonisamide, la lamotrigine, la tiagabine et les benzodiazépines [2, 6]. Pour les patientes bénéficiant de ces traitements, toutes les méthodes de contraception sont adaptées [37].

MATERIEL ET
METHODES

1) Rappel des objectifs de recherche

L'objectif principal de cette recherche est d'évaluer chez les patientes épileptiques les complications générales, maternelles et obstétricales en salle d'accouchement (lors du travail, de l'accouchement et du post-partum immédiat) en comparant leurs complications à celles de la population générale.

L'objectif secondaire est d'évaluer la survenue de crises épileptiques en salle d'accouchement en comparaison avec la survenue de crises pendant la grossesse.

2) Type d'étude

Pour répondre à l'objectif primaire, nous comparons deux populations, une atteinte de la pathologie, l'autre non. Il s'agit d'une étude non expérimentale à visée étiologique de type cas/témoins.

Pour répondre à l'objectif secondaire, nous avons réalisé une étude non expérimentale descriptive.

3) Méthode de sélection

Nous avons sélectionné des patientes du 01/01/2008 au 31/12/2011.

L'étude s'étendait donc sur 4 ans.

Pour la période allant du 01/01/2008 jusqu'au 24/03/2010, cette sélection s'est uniquement faite à la maternité Hôtel Dieu ; du 25/03/2010 au 31/12/2011, la population sélectionnée regroupait l'Hôtel Dieu et la Polyclinique.

En effet, il a été difficile de recruter à temps la population épileptique de la Polyclinique, car cet établissement ne possédait pas le logiciel ICOS permettant de repérer les patientes épileptiques facilement.

Les patientes non épileptiques, elles, ont été recrutées grâce aux cahiers d'accouchement, et sélectionnées selon leur âge et leur parité qui devaient être

identiques à ceux des patientes épileptiques, tout en respectant les critères d'exclusion et d'inclusion.

3.1) Sélection de la population

3.1.1) La population épileptique

- **Critères d'inclusion :**

- Patientes souffrant d'épilepsie et bénéficiant d'un traitement antiépileptique.
- Grossesse singleton.
- Primipares ou multipares.

- **Critères d'exclusion :**

- Grossesse multiple.
- Césarienne programmée.
- Absence de traitement antiépileptique afin d'évaluer l'impact de l'épilepsie traitée ;
- Prééclampsie et crise d'éclampsie, car celle-ci pourrait être confondue avec une crise d'épilepsie.
- Antécédent de césarienne.
- Antécédent d'hémorragie de la délivrance.

3.1.2) La population non épileptique

Nous avons sélectionné les femmes non épileptiques dans les mêmes périodes que celles des femmes épileptiques. Pour donner plus de puissance à notre étude, nous avons apparié deux femmes non épileptiques à une femme épileptique.

Pour ce faire, ces femmes non atteintes d'épilepsie devaient avoir le même âge à l'accouchement et la même parité que la femme épileptique.

- **Critères d'inclusion**

- Patiente non atteinte d'épilepsie, sans traitement antiépileptique (même pour des migraines, des fibromyalgies...)

- Primipares ou multipares

- Grossesse singleton

- **Critères d'exclusion**

- Grossesse multiple

- Césarienne programmée

- Prééclampsie et crise d'éclampsie

- Antécédent de césarienne

- Antécédent d'hémorragie de la délivrance.

3.1.3) L'éthique

Nous avons assuré l'anonymat des dossiers recrutés en attribuant à chaque dossier un numéro d'anonymat, lequel est détruit à la fin de l'étude.

4) Collecte et analyse des données

4.1) Recueil de données

Après avoir obtenu l'autorisation du chef de pôle de Gynécologie-Obstétrique et de Reproduction Humaine (GORH) pour accéder aux dossiers, nous avons étudié les dossiers sélectionnés précédemment grâce au logiciel ICOS et aux dossiers papiers afin d'avoir tous les renseignements nécessaires.

Afin de réaliser notre analyse, nous avons élaboré un recueil de données (annexe), subdivisé en deux parties. Une partie commune à toutes les patientes de 22 items et une partie réservée aux patientes épileptiques de 10 items.

Nous avons désigné par « menace d'accouchement prématuré » l'apparition de contractions utérines associée à des modifications cervicales avant 37 SA.

L' « hémorragie de la délivrance » est définie par la perte sanguine de plus de 500 ml pour un accouchement voie basse, et par plus de 1000 ml pour une césarienne.

Les « dystocies mécaniques » sont définies par :

- les dystocies d'origine maternelle (les anomalies de dystocie osseuse, par obstacle praevia, ou des parties molles)

- les dystocies d'origine ovulaire (cordon court)

- les dystocies d'origine fœtales (anomalie de présentation, dystocie par malformation fœtale, ou dystocie due à la macrosomie fœtale).

Les « dystocies dynamiques » sont définies par des anomalies de la dynamique utérine ou cervicales.

4.2) Analyse des données

Les données ont été saisies dans un tableau sur le logiciel Microsoft Excel 2003.

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel R, les tableaux et graphiques ont été conçus sur le logiciel Microsoft Excel 2003.

Afin de répondre à nos objectifs, nous avons utilisé des tests statistiques :

- si les deux variables étaient qualitatives, nous avons utilisé le test de Chi carré de Pearson, valide seulement si les effectifs théoriques sont supérieurs ou égaux à 5, avec $p < 0,05$ comme seuil de significativité. Si les effectifs étaient inférieurs à 5, nous avons utilisé le test exact de Fisher, une valeur de $p < 0,05$ étant toujours considérée comme significative.

- si une variable était qualitative et l'autre quantitative, nous avons utilisé un test de Student lorsque la distribution suivait une loi normale. Sinon, nous avons utilisé le test de Kruskal-Wallis.

Les données quantitatives étaient données en moyenne avec l'écart type, tandis que les valeurs qualitatives étaient données en pourcentage, tout en précisant les effectifs.

RESULTS

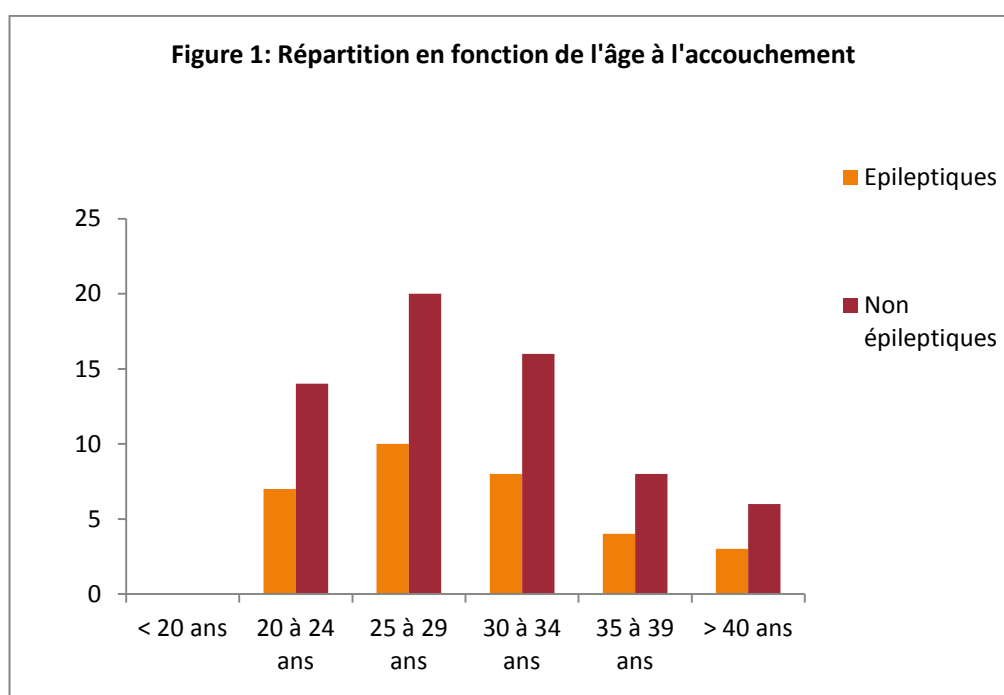
1) Taux de participation

Sur les 35 dossiers de femmes épileptiques obtenus, seuls 32 étaient exploitables. Parmi les critères d'exclusion, on retrouvait une épilepsie dans l'enfance, un antécédent de césarienne, et une patiente actuellement épileptique mais sans traitement.

La population comprend donc 32 patientes épileptiques et 64 patientes non épileptiques (total=96).

2) Renseignements généraux

2.1) L'âge à l'accouchement



Pour toutes les tranches d'âges, le nombre de patientes non épileptiques était le double des patientes épileptiques. Pour ces deux populations, la tranche d'âge la plus représentée était celle de **25 à 29 ans**.

L'âge moyen, pour les épileptiques, s'élevait à **29,87 ans** (+/- 5,57 ans) et **29,84 ans** (+/- 5,51 ans) pour les non épileptiques.

2.2) Les antécédents

2.2.1) Médicaux

41/96 patientes ont des antécédents médicaux, sans compter l'épilepsie, soit **43%** de la population.

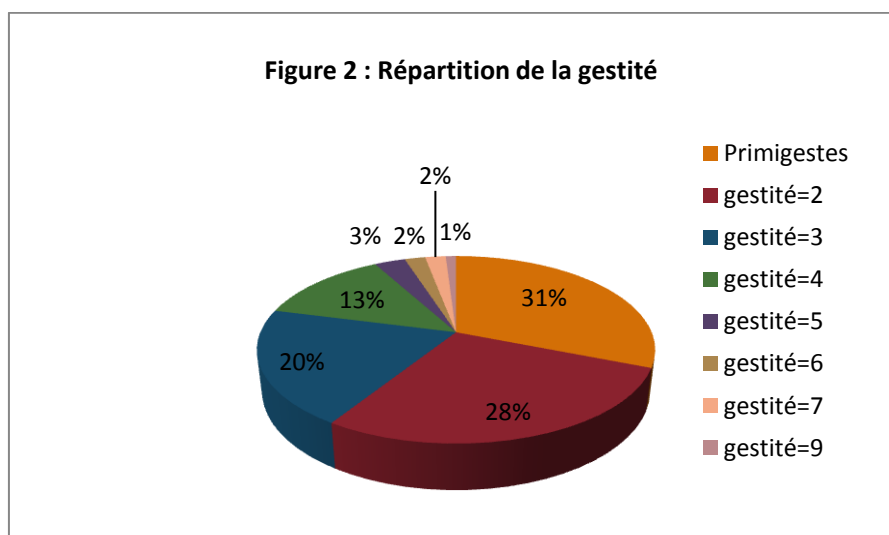
Parmi les pathologies pouvant avoir une répercussion avec la grossesse, nous comptons :

- une dysthyroïdie ;
- deux diabètes insulino-dépendants préexistant avant la grossesse ;
- une cardiopathie ;
- deux antécédents d'accidents thrombotiques ;
- une hémiplégie partielle néonatale ;
- deux néphropathies ;
- un syndrome dépressif ;
- une maladie de Crohn ;
- deux insuffisances veineuses ;
- et une patiente présentant des infections urinaires à répétition.

2.2.2) Obstétricaux

2.2.2.1) La gestité

La gestité des 96 patientes incluse dans notre étude s'étendait de 1 à 9.



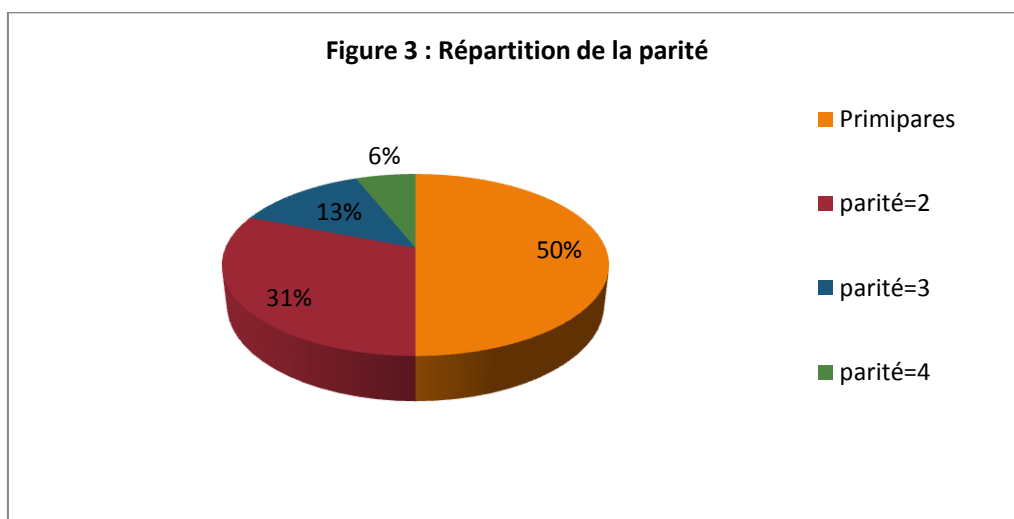
Dans les deux populations regroupées, les **primigestes** représentaient la proportion la plus importante (**31%**, n=30).

Ensuite, dans l'ordre décroissant, nous avons 27 deuxièmes gestes (28%), 19 troisièmes gestes (20%), 12 quatrièmes gestes (13%), trois cinquièmes gestes (3%), deux sixièmes gestes (2%), deux septièmes gestes (2%) et enfin une neuvième geste (1%).

Chez les épileptiques, la moyenne de la gestité est de 2,53 (+/- 1, 87) versus 2,46 (+/- 1,42) chez les non épileptiques.

2.2.2.2) La parité

Dans notre étude, la parité s'étendait de 1 à 4.



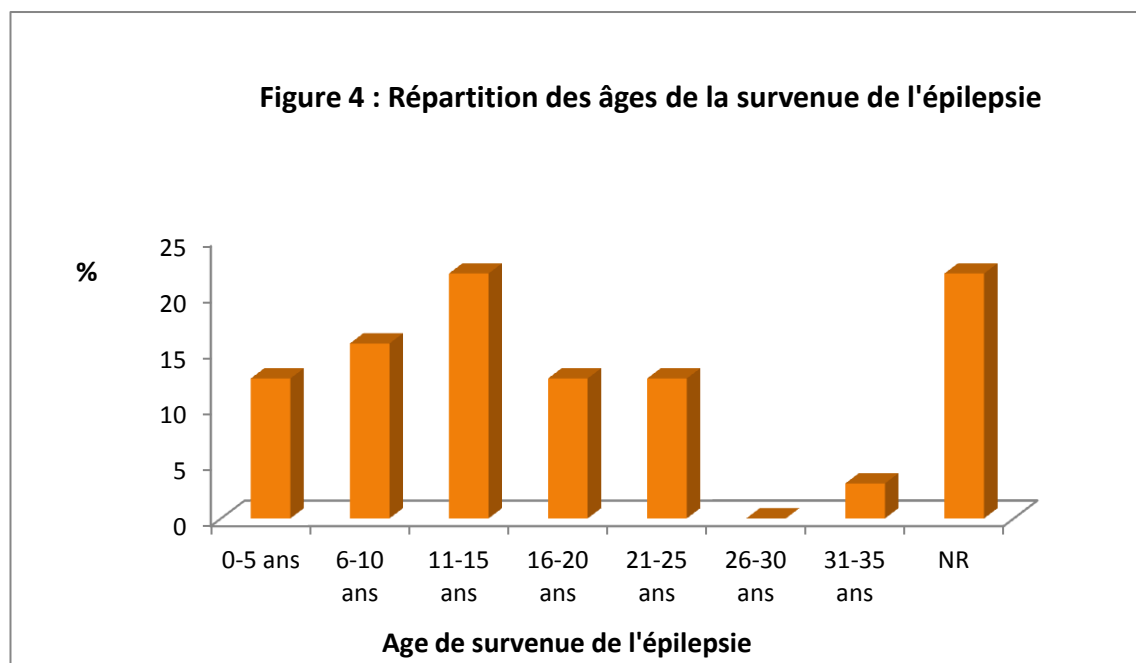
La majorité était représentée par des **primipares (50%, n=48)**.

Il y avait ensuite 30 deuxièmes paires (31%), 12 troisièmes paires (13%), et six quatrièmes paires (6%). Cette répartition est la même dans les deux groupes, puisque nous avons apparié deux femmes non épileptiques de même âge et de même parité à une femme épileptique.

L'accouchement de la grossesse étudiée dans ce mémoire entraine en compte dans le calcul de la parité.

3) Description de la population épileptique

3.1) Age de la survenue de la pathologie



Dans cette étude, il y avait **22%** de patientes (n= 7) dont la survenue de l'épilepsie était apparue entre **11 et 15 ans** (figure 4).

Le nombre de dossiers non renseignés sur cet aspect représentait **22%** (n=7).

L'âge moyen de survenue de l'épilepsie chez ces patientes était de **13,64 ans** (+/- 8,4 ans).

Remarque : Parmi ces patientes, l'étiologie de l'épilepsie n'a été retrouvée uniquement dans 2 cas :

- une patiente devenue épileptique suite à un AVP avec hémorragie cérébrale.
- une patiente devenue épileptique suite à une opération d'une tumeur cérébrale bénigne.

3.2) Le type d'épilepsie

Le type d'épilepsie n'a pas été retrouvé dans **66 %** des dossiers (n=21).

L'épilepsie partielle représentait **16 %** des cas (n= 5), contre **18 %** (n=6) pour l'épilepsie généralisée.

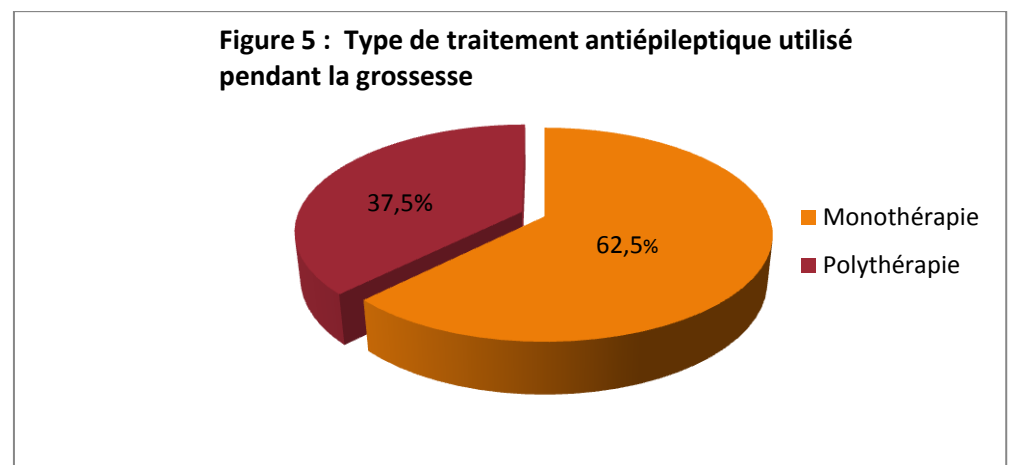
Contrairement au caractère symptomatique de la pathologie retrouvé chez trois patientes épileptiques, et détaillé plus haut, les caractères idiopathiques ou cryptogéniques n'ont pu être déterminés dans cette étude.

3.3) Le traitement antiépileptique avant la grossesse

91% des patientes bénéficiaient d'un traitement antiépileptique avant la grossesse (n=29). Pour les 9% restants (n=3), cette information n'était pas renseignée dans le dossier.

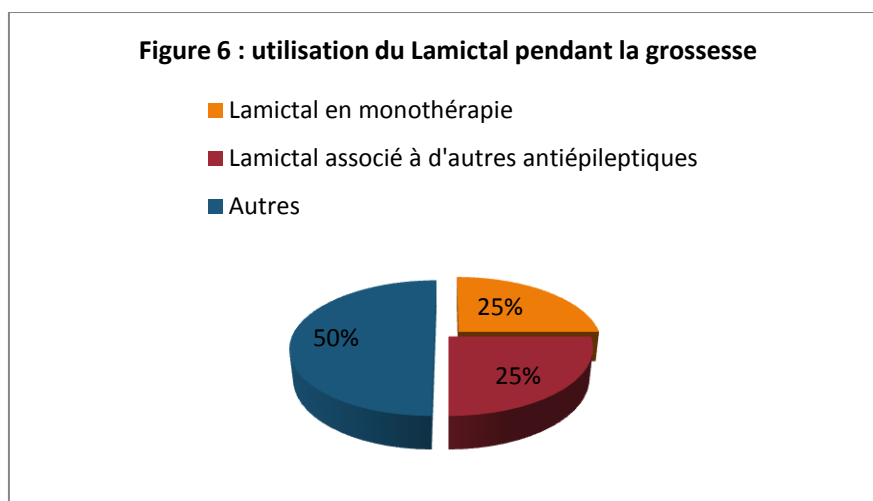
3.4) Traitement antiépileptique pendant la grossesse

3.4.1) Monothérapie versus polythérapie



Dans cette étude, la **majorité** des patientes épileptiques, (**2/3** soit n=20) bénéficiaient d'un traitement antiépileptique par monothérapie contre **un tiers** (n=12) par polythérapie (figure 5).

3.4.2) Utilisation du Lamictal® pendant la grossesse



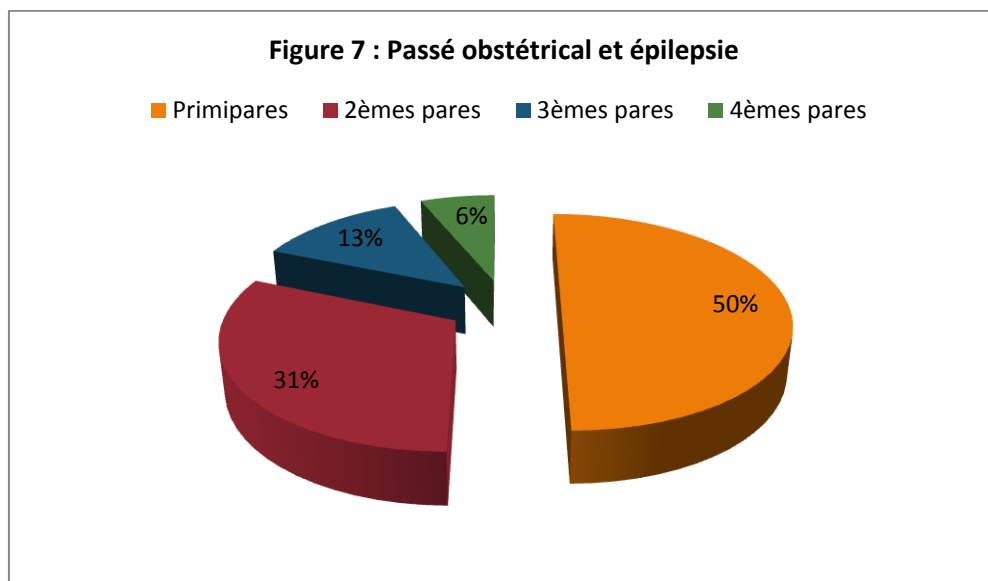
Dans cette étude, l'utilisation du Lamictal® en monothérapie représentait **un quart** de la population (**n=8**).

Son utilisation associée à d'autres antiépileptiques représentait également un quart de la population (n=8). Enfin, les autres traitements, monothérapies ou polythérapies, sans Lamictal®, représentaient la majorité des traitements, soit 50% (n=16).

Remarque : La Dépakine®, fortement déconseillée pendant la grossesse à cause de ses effets foeto-toxiques, est retrouvée en monothérapie ou en polythérapie dans 6/32 traitements (soit 19%), soit **un cas sur cinq**.

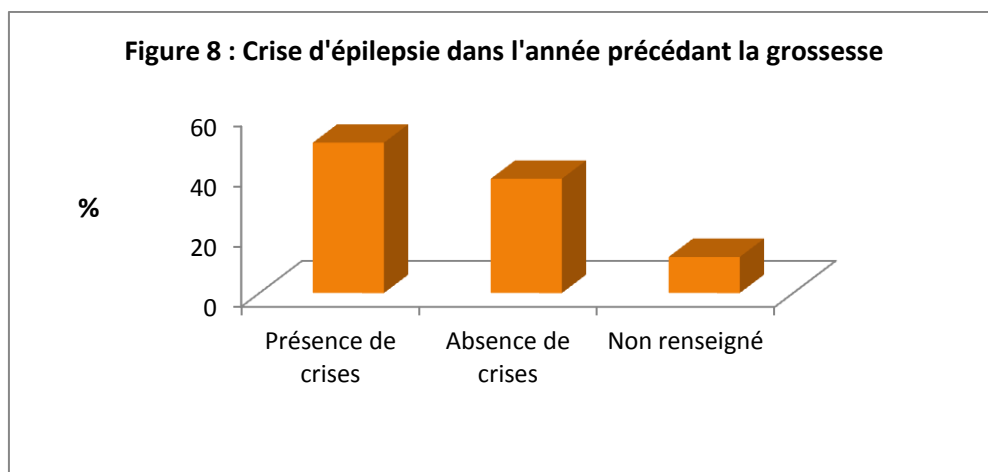
La Dépakine était utilisée dans 5/6 cas en monothérapie, et il a été retrouvé un cas seulement d'utilisation en polythérapie.

3.5) Antécédents obstétricaux et épilepsie



Dans cette étude, la majorité des femmes épileptiques (**50%**, n=16) étaient **primipares**.

3.6) Crise d'épilepsie dans l'année précédant la grossesse



Dans cette étude, **50%** de la population épileptique (n=16) a présenté au moins une crise dans l'année précédant la grossesse ; **38%** (n=12) n'en a pas présenté.

Remarque : aucun renseignement n'a été retrouvé sur ce sujet dans un dossier sur 8 soit 12% de la population (4/32 dossiers).

4) Déroulement de la grossesse

4.1) Le suivi de grossesse

Dans la majorité des dossiers, les grossesses ont été suivies de façon régulière ; seulement 2% (2/96) ont eu un suivi irrégulier.

4.2) Hospitalisations pendant la grossesse

Tableau I : Hospitalisations des épileptiques et non épileptiques pendant la grossesse

	Epileptiques (n=32) (%)	Non épileptiques (n=64) (%)	Significativité p
n = 96			
Hospitalisation	n=7 (22%)	n= 17 (27%)	p=0,8026 Non significatif
Pas d'hospitalisation	n=25 (78%)	n= 47 (73%)	

Dans cette étude, les femmes épileptiques sont moins hospitalisées pendant la grossesse que les femmes non épileptiques (**22%** contre **27%**). Cette différence n'est **pas statistiquement significative** (p=0,8026).

Remarque : Parmi les patientes épileptiques, **3/32** soit 9% ont été hospitalisées pendant leur grossesse à cause de leur épilepsie.

4.3) Les principales complications obstétricales de la grossesse

4.3.1) La Menace d'Accouchement Prématurée (MAP)

Tableau II : Taux de MAP selon les deux populations

n=96	Epileptiques (n=32) (%)	Non épileptiques (n=64) (%)	Significativité p
MAP pendant la grossesse	n=2 (6%)	n=5 (8%)	p=1 Non significatif
Pas de MAP pendant la grossesse	n=30 (94%)	n=59 (92%)	

Dans cette étude, nous avons retrouvé **6%** de patientes épileptiques qui ont fait une MAP, contre **8%** chez les non épileptiques. Cette différence n'est **pas statistiquement significative** (p=1).

4.3.2) La rupture prématurée des membranes

Seule une patiente épileptique et une patiente non épileptique ont rompu la poche des eaux avant 37 semaines.

4.3.3) Les autres complications pendant la grossesse

4.3.3.1) Métrorragies

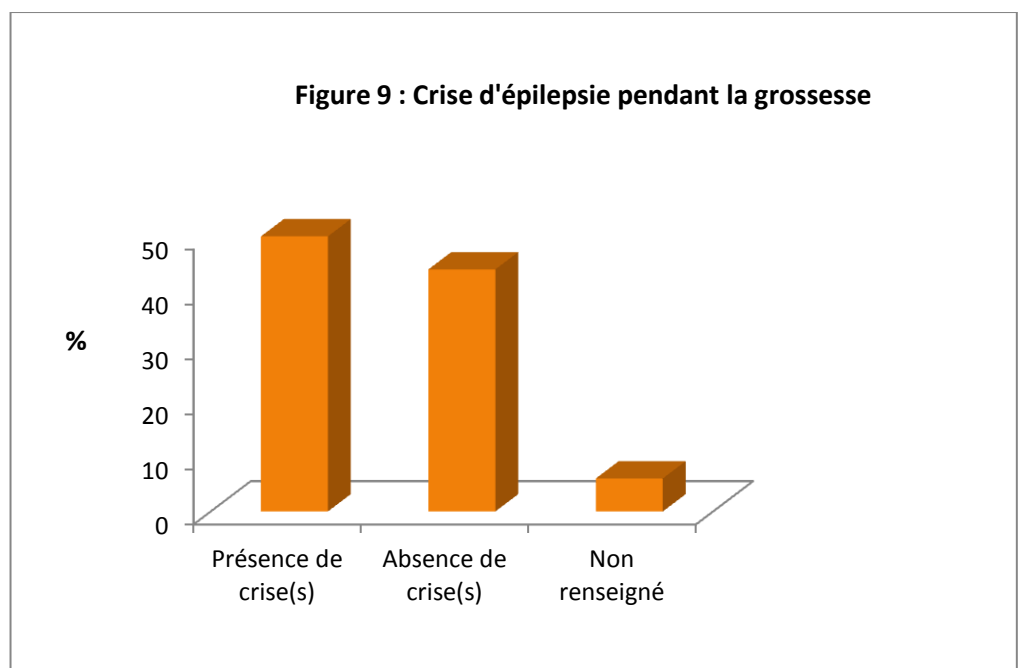
Seule une patiente de la population témoin sur 64 a présenté des métrorragies pendant sa grossesse, et aucune dans la population épileptique.

4.4.3.2) Anémie

6/64 patientes non épileptiques (9%) ont présenté une anémie versus aucune patiente épileptique.

4.4) Crise d'épilepsie pendant la grossesse

Pour cela, nous nous sommes intéressés uniquement à la population épileptique (n=32).



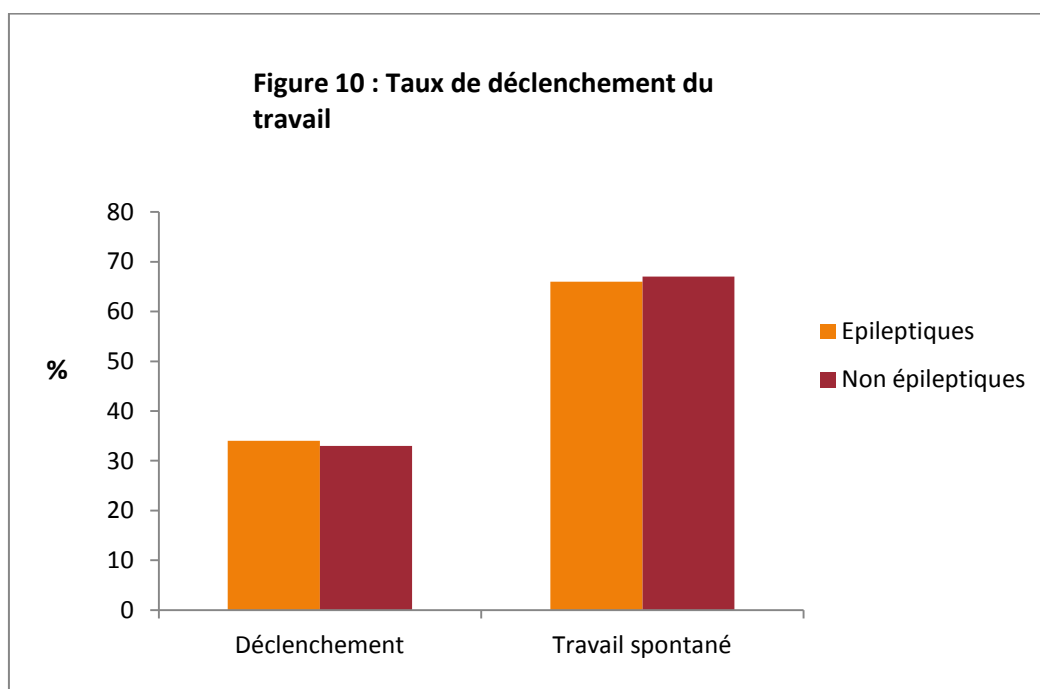
Chez ces patientes, **la moitié** d'entre elles ont présenté au moins une crise d'épilepsie pendant la grossesse (n=16), contre **44%** qui n'en n'ont pas présenté (n=14).

Remarque : Aucune crise pendant la grossesse n'a été observée non plus dans la population témoin.

5) Le travail d'accouchement

5.1) Le début du travail

5.1.1) Le déclenchement du travail



Dans cette étude, il y avait **34%** de patientes épileptiques déclenchées (n=11) contre **33%** de non épileptiques déclenchées (n=21), mais il n'y avait pas de différence statistiquement significative (**p=0,939**).

5.1.2) Motifs de déclenchement

5.1.2.1) Motifs de déclenchement dans la population épileptique

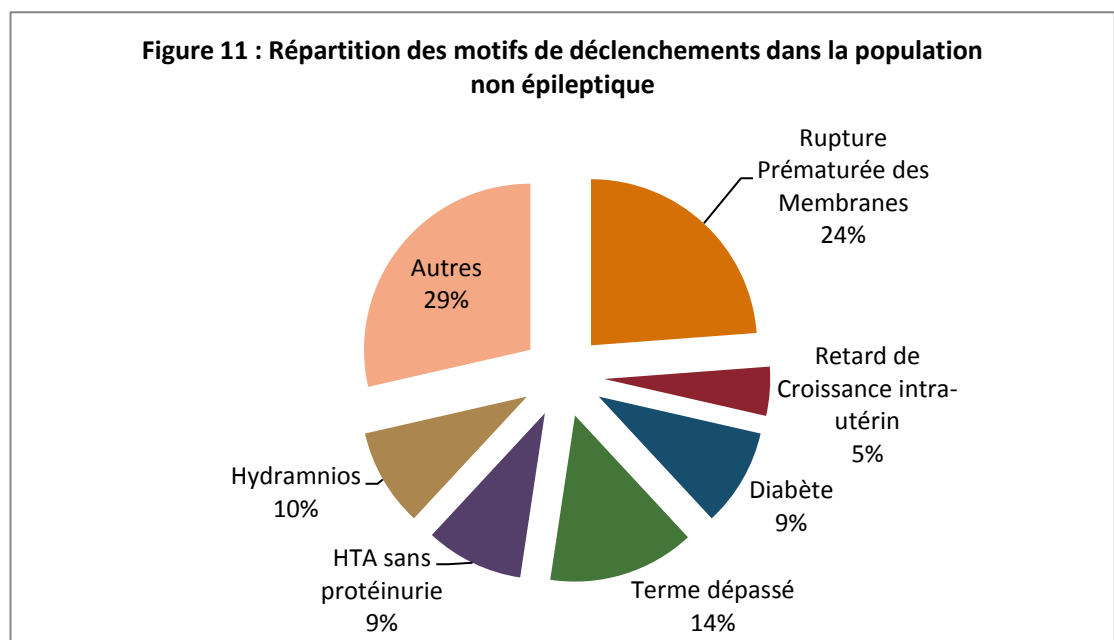
Parmi les 32 patientes, 11 ont été déclenchées. On retrouve parmi les motifs de déclenchements :

- deux patientes déclenchées pour une Rupture Prématinée des Membranes ;
- deux patientes déclenchées pour terme dépassé ;

- deux patientes déclenchées pour présence d'un hydramnios ;
- une patiente déclenchée pour un Retard de Croissance Intra-Utérin ;
- une patiente déclenchée pour des coliques néphrétiques associées à un terme dépassé ;
- enfin, trois patientes déclenchées pour la pathologie comitiale en elle-même (recrudescence des crises, crainte de faire des crises seule chez elle), soit **27%** de la population épileptique.

5.1.2.2) Motifs de déclenchements dans la population non épileptique

Parmi les 64 patientes non épileptiques, 21 ont été déclenchées.



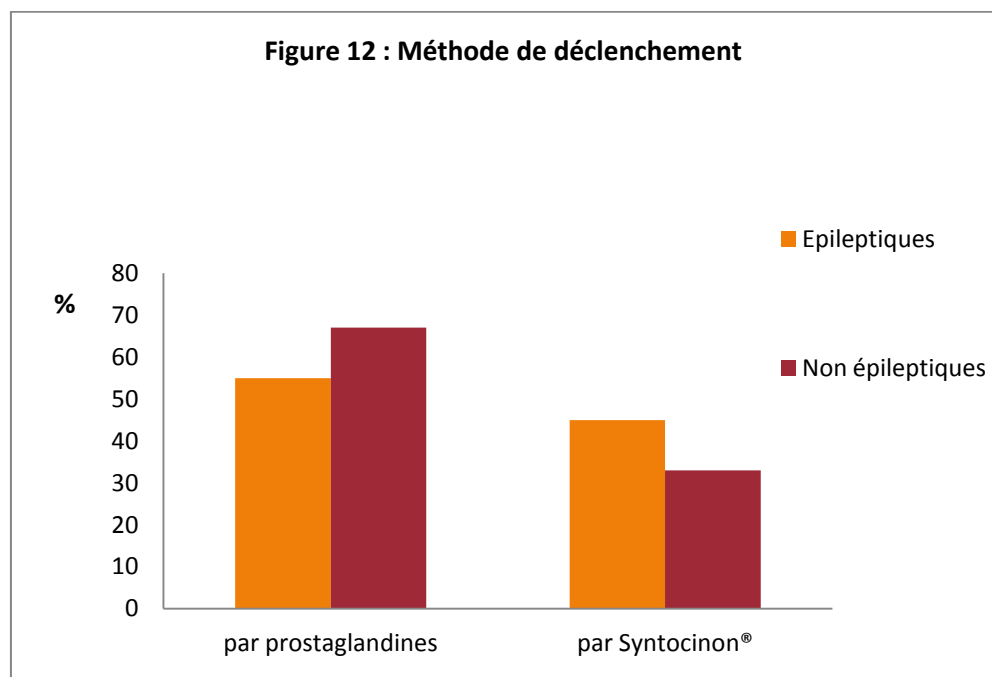
Dans cette étude, la Rupture Prématuurée des Membranes représentait **24%** de la population (n=5).

Remarque : Parmi les autres motifs de déclenchement (6/21 soit 29%), nous avons retrouvé :

- une malformation fœtale (hernie diaphragmatique) ;
- une patiente déclenchée pour oligoamnios et tension artérielle limite ;

- un anamnios associé à une tension limite et une anomalie placentaire ;
- une patiente souffrant de métrorragies ;
- un cas de RPM associé à un hydramnios ;
- enfin, une patiente algique ne supportant plus ses contractions et non calmée par la tocolyse.

5.1.3) Méthode de déclenchement



Les patientes déclenchées par prostaglandines étaient moins nombreuses dans la population épileptique que chez les non épileptiques (**55%** versus **67%**). A l'inverse, les patientes déclenchées par Syntocinon® étaient plus nombreuses dans la population épileptique que chez les non épileptiques (**45%** versus **33%**). Ceci n'est pas statistiquement significatif ($p=0,7026$).

Remarque : il n'a pas été décrit d'autres méthodes de déclenchement en dehors des prostaglandines et du Syntocinon®.

5.2) La durée du travail

Pour cela, nous avons exclu les césariennes en cours de travail, ce qui revient à analyser 24 patientes épileptiques et 57 non épileptiques, et comparé les primipares et les multipares séparément.

5.2.1) La durée du travail chez les primipares

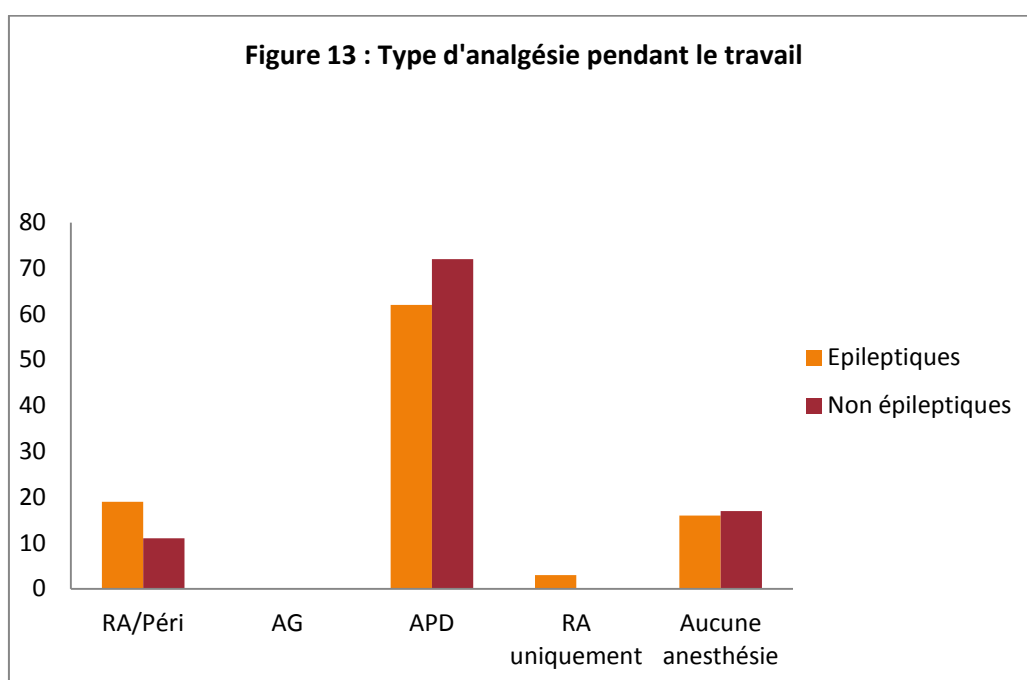
Dans cette étude, la durée du travail chez les primipares épileptiques était de **6,35 heures** (+/- 3,52 heures) contre **6,07 heures** (+/- 2,85 heures) chez les primipares non épileptiques. Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,80$).

5.2.2) La durée du travail chez les multipares

Chez les primipares épileptiques, la durée du travail était de **4,8 heures** (+/- 1,14 heures) contre **4,10 heures** (+/- 2,20 heures) chez les primipares non épileptiques. Cette différence n'est pas non plus statistiquement significative ($p=0,26$).

5.3) Anesthésie au cours du travail

Il y eu, dans l'ensemble de la population, **69% d'APD**, 1% de RA, **13 %** de rachianesthésie combinée à une analgésie péridurale, aucune anesthésie générale, et **17%** de la population ayant accouché sans aucune analgésie.



Le taux d'analgésie péridurale est de **62%** (n=20) dans la population épileptique, alors qu'il est de **72%** dans la population non épileptique (n=46). Cette différence n'est pas significative (p=0,4835).

L'absence d'anesthésie pendant le travail représente **16%** de la population épileptique (n=5), contre **17%** dans la population non épileptique (n=11). Ceci n'est pas non plus significatif (p=0,9229).

5.4) Thérapeutiques utilisées lors du travail d'accouchement

5.4.1) Prise du traitement antiépileptique en salle d'accouchement quelque soit la durée du travail

En salle d'accouchement, **9%** des patientes épileptiques (n=3) ont reçu leur traitement, donné per os, contre 87,5% (n=28) qui ne l'ont pas eu.

5.4.2) Prise du traitement antiépileptique lorsque la durée du travail est supérieure ou égale à 6h

14/32 patientes épileptiques ont eu une durée de travail supérieure ou égale à 6 heures. Seule **une** patiente a pris son traitement en salle d'accouchement (soit 7%) contre **treize** (soit 93%) qui n'en n'ont pas bénéficié.

5.5) Crise d'épilepsie pendant le travail d'accouchement

Dans notre étude, aucune patiente n'a fait de crise épileptique pendant la durée du travail (n=0).

6) L'accouchement et le post-partum immédiat

6.1) Le terme d'accouchement

6.1.1) Accouchement prématuré

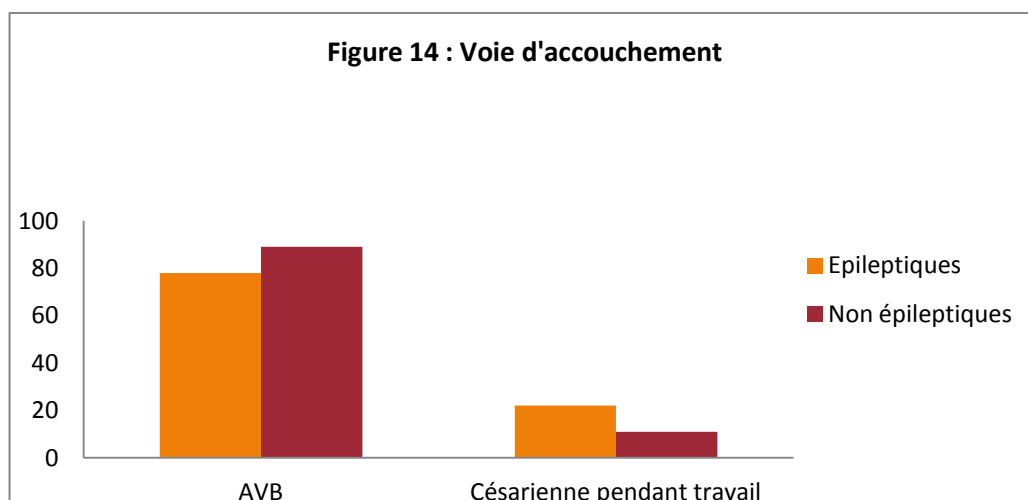
Il y a eu 2 accouchements prématurés dans la population épileptique (**6%**) contre 3 chez les non épileptiques (**5%**). Cette différence n'était pas significative (p=1).

6.1.2) Terme dépassé

Il y a eu sept accouchements dont le terme était supérieur strictement à 41 SA dans la population épileptique (**22%**) contre 10 chez les non épileptiques (**16%**). Cette différence n'était pas significative (p=0,6325).

6.2) Le mode d'accouchement

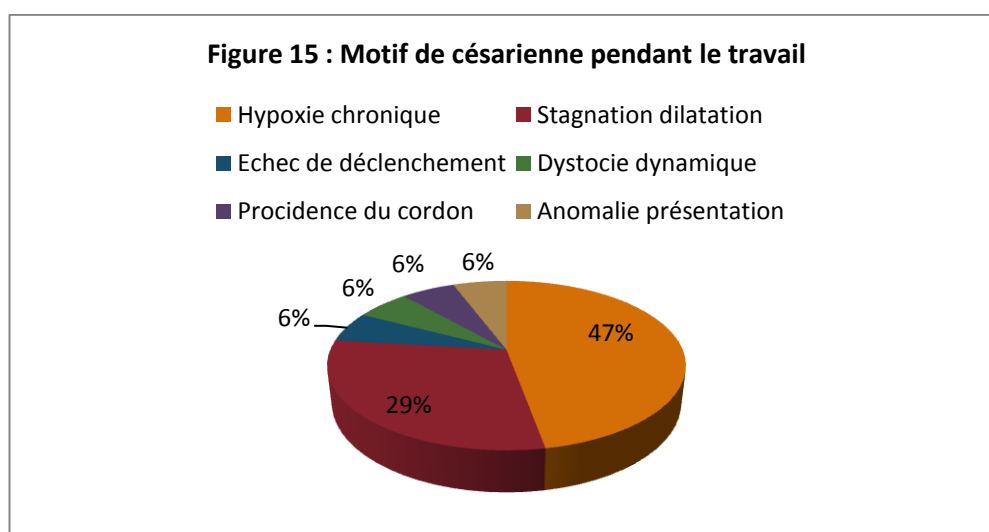
6.2.1) La voie d'accouchement



Dans cette étude, il y a une proportion moins importante d'AVB chez les épileptiques (**78%**) que chez les non épileptiques (**89%**). A l'inverse, il y a plus de césarienne pendant le travail chez les épileptiques (**22%**) que chez les non épileptiques (**11%**). Ceci n'est pas significatif ($p=0,2607$), mais nous pouvons dire que les épileptiques ont deux fois plus de risque d'avoir une césarienne pendant le travail que les non épileptiques.

6.2.2) L'indication de césarienne pendant le travail

14/96 patientes ont subi une césarienne pendant le travail.



Dans l'ensemble de la population de l'étude, l'hypoxie chronique fœtale représentait la principale indication de césarienne en urgence (**47%**, n=8). L'épilepsie ne représentait **aucune** indication de césarienne en urgence.

6.2.3) La durée des efforts expulsifs

Pour cela, nous avons exclu les césariennes et considéré séparément les primipares et les multipares.

6.2.3.1) La durée des efforts expulsifs chez les primipares

Deux dossiers n'étaient pas exploitables car non renseignés.

La moyenne de la durée des efforts expulsifs est de **17,3 minutes** (+/- 12,58 minutes) chez les primipares épileptiques contre **26,57 minutes** (+/- 13,47 minutes) chez les primipares non atteintes. Ceci n'est pas significatif (p=0,08), mais il existe une différence relativement importante dans les deux groupes.

6.2.3.2) La durée des efforts expulsifs chez les multipares

La moyenne de la durée des efforts expulsifs est de **9,06 minutes** (+/- 8,68 minutes) chez les multipares épileptiques versus **5,96 minutes** (+/- 5,12 minutes) chez les multipares non épileptiques. Cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,16).

6.2.4) L'extraction instrumentale

Pour ce résultat, nous avons exclu les césariennes, ce qui revient à analyser 82 dossiers (25 épileptiques et 57 non épileptiques).

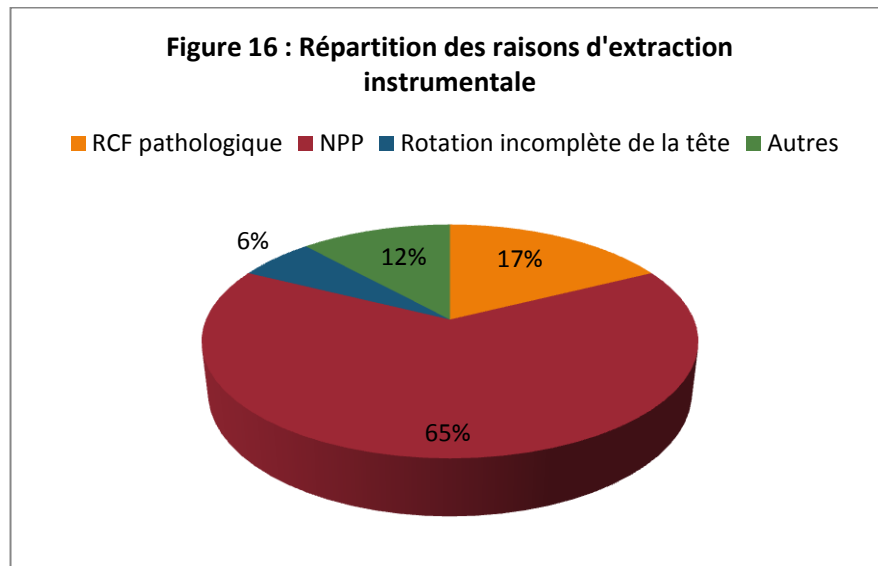
6.2.4.1) Taux d'extraction

17/82 patientes ont eu une extraction instrumentale.

Nous avons retrouvé **cinq cas** d'extraction instrumentale chez les patientes épileptiques (**20%**) et **douze cas** chez les non épileptiques (**21%**). Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=1$).

Parmi les cas d'extraction, la ventouse était la méthode principalement utilisée ; une seule utilisation du forceps a été décrite après un échec de ventouse.

6.2.4.2) Indications d'extraction instrumentale



Au total, sur les 17 patientes épileptiques ou non, ayant eu une extraction instrumentale, la **NPP** était la principale indication, représentant **11 cas** dans l'ensemble de la population (**65%**). Elle représentait deux cas chez les épileptiques (**n=2**) et neuf cas chez les non épileptiques (**n=9**). Cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,2801$).

Remarque : Nous avons retrouvé 3 cas (soit 17%) de RCF pathologique isolé (2 cas chez les patientes épileptiques et un cas chez les non épileptiques).

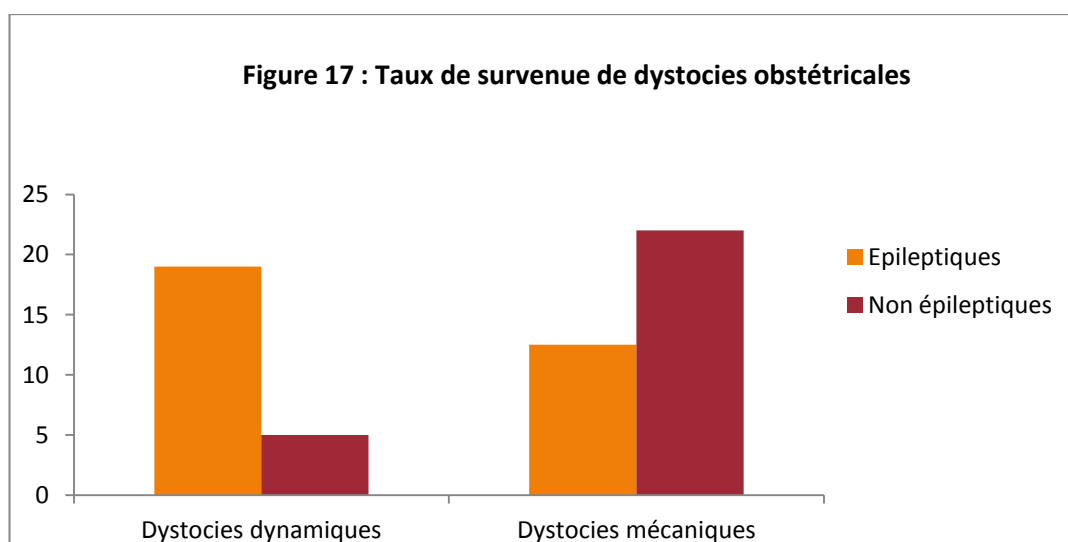
Un cas de rotation incomplète de la tête (soit 6%) a été déterminé dans la population témoin mais aucun chez les épileptiques.

Enfin, parmi les autres indications d'extraction, nous avons retrouvé deux cas (soit 12%), un chez les épileptiques, l'autre chez les non épileptiques, pour lesquels :

- une patiente présentant un RCF pathologique associé à une rotation incomplète de la tête fœtale ;
- une patiente présentant une altération du RCF associé à une NPP et à une rotation incomplète de la tête.

6.4) Les dystocies pendant l'accouchement

6.4.1) Les dystocies obstétricales



Concernant les dystocies dynamiques, nous en avons retrouvé six parmi les épileptiques (19%) contre 3 parmi les non épileptiques (5%). Cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,05614$).

Parmi ces dystocies dynamiques, nous avons retrouvé :

- trois stagnations de la dilatation ;
- deux cas d'hypertonies utérines conduisant à deux bradycardies fœtales ;
- deux hypokinésies des contractions utérines ;

Pour les dystocies mécaniques, nous en avons décrit 4 chez les épileptiques (**12,5%**) versus 14 chez les non épileptiques (**22%**). Ceci n'était pas non plus significatif ($p=0,406$). Il a été retrouvé, dans l'ensemble de la population :

- 11 patientes présentant une NPP ;
- deux cas de rotation incomplète de la tête fœtale ;
- enfin, un cas de rotation incomplète de la tête fœtale associé à une NPP.

6.4.2) Les anomalies du RCF

Il est apparu, dans l'ensemble des populations, **36 %** d'anomalies du RCF.

Tableau III: Taux d'anomalies du RCF selon les deux populations

	Epileptiques (n=32)	Non épileptiques (n=64)	Significativité p
Anomalie du RCF	n=11 (34%)	n=24 (37,5%)	p=0,9402
			non significatif
Pas d'anomalie du RCF	n=21 (66%)	n=40 (62,5%)	

Les patientes épileptiques ont moins d'anomalies du RCF que les patientes non épileptiques (34% versus 37,5%), cette différence n'est pas statistiquement significative (**p=0,9402**).

Dans l'ensemble de la population, nous avons retrouvé :

- six bradycardies dont deux causées par une hypertonie utérine ;
- une tachycardie fœtale ;
- 14 patientes présentant des ralentissements variables ;
- 5 cas de tachycardies fœtales, dont deux associées à des ralentissements ;
- 4 rythmes peu oscillants
- 4 patientes présentant des ralentissements de type DIP 1 et une seule présentant des ralentissements de type DIP 2 ;
- enfin, 4 cas de rythmes plats ou peu oscillants.

6.5) La présentation fœtale

La présentation céphalique a été la principale retrouvée dans cette étude, dans 100% des épileptiques (n=32) et dans 98% des non épileptiques (n=63). Cette différence n'est pas significative (p=1).

Remarque : il n'a pas été retrouvé d'autre type de présentation dans cette étude.

6.6) La délivrance

6.6.1) La délivrance artificielle

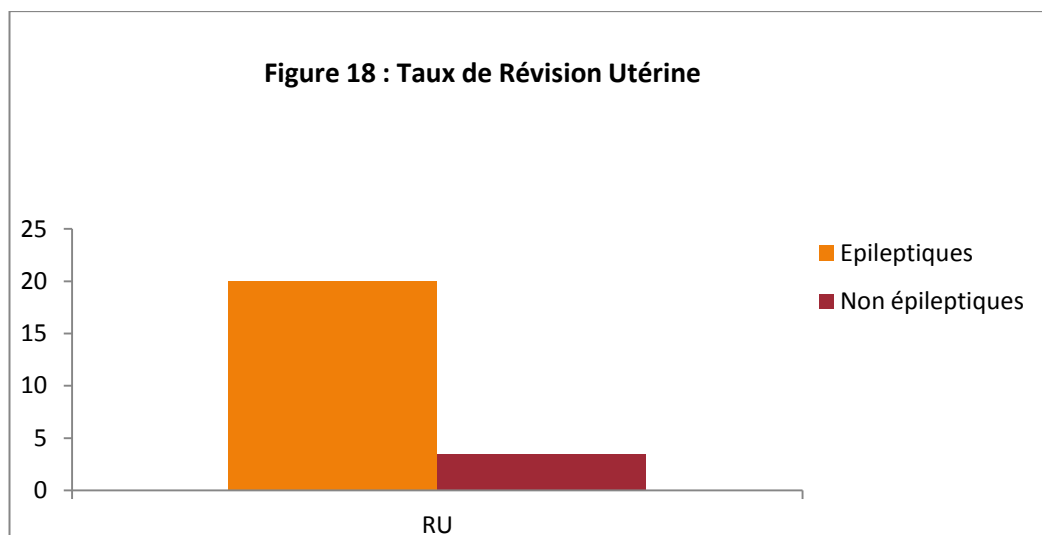
Pour ces résultats, nous avons exclu les césariennes, ce qui réduit les effectifs à 82 dossiers.

La délivrance dirigée est la méthode principalement utilisée dans les deux populations (**88%** chez les épileptiques contre **74%** chez les non épileptiques).

Il y a eu **un cas** de délivrance artificielle dans la population épileptique (4%) contre **3 cas** dans la population non épileptique (5%). Cette différence n'était pas significative (p=1).

6.6.2) La révision utérine

Pour ces résultats, nous avons exclu les césariennes, ce qui réduit les effectifs à 82.



Il y a eu 5 cas de révisions utérines chez les patientes épileptiques (**20%**) contre 2 cas chez les non épileptiques (**3,5%**).

Cette différence était statistiquement significative (**p=0,02509**).

6.6.3) L'hémorragie de la délivrance

Nous avons considéré l'ensemble des patientes incluses dans cette étude (n=96) pour calculer ce résultat, qu'elles aient accouché par voie basse ou par césarienne en urgence.

Il a été décrit trois cas d'hémorragies de la délivrance chez les patientes épileptiques (**9%**) contre cinq chez les non épileptiques (**8%**). Ceci n'était pas statistiquement significatif (p=1).

6.6.4) Pertes sanguines

Pour cela, nous avons considéré séparément les patientes ayant accouché par voie basse (n=82) et celles ayant accouché par césarienne (n=14).

6.6.4.1) Pertes sanguines chez les AVB

Nous avons exclu quatre dossiers qui n'étaient pas remplis concernant cet aspect, ce qui revient à analyser 78 dossiers de patientes ayant accouché par voie basse.

Chez les patientes épileptiques, la moyenne des pertes sanguines était de **223.3 ml** (+/- 244,57 ml), contre **139.75 ml** (+/- 137,43 ml) chez les non épileptiques. Cette différence n'est pas statistiquement significative (p=0,08).

6.6.4.2) Pertes sanguines chez les patientes césarisées

Deux dossiers n'étaient pas exploitables par le manque de renseignements, ce qui réduit les dossiers possibles pour l'analyse à 12.

La moyenne des pertes sanguines était de **408.8 ml** (+/- 293,96 ml) chez les patientes épileptiques versus **460 ml** (+/- 344,09 ml) chez les non épileptiques. Cette différence n'est pas non plus statistiquement significative (p=0,87).

6.7) Crise d'épilepsie pendant l'accouchement et le post-partum immédiat

Pour cela, nous nous sommes intéressés uniquement aux patientes épileptiques. Aucune patiente n'a fait de crise pendant l'accouchement ni lors du post-partum immédiat (n=0).

Ce résultat était négatif même pour les patientes ayant fait des crises dans l'année précédant la grossesse, de même pour celles ayant fait au moins une crise pendant la grossesse.

Nous n'observons pas non plus de crise chez les épileptiques ayant bénéficié de l'APD de même que pour celles qui n'ont eu aucune analgésie.

6.8) Le périnée

Pour ces résultats, nous avons exclu les accouchements par césarienne.

6.8.1) Périnée intact ou présence d'éraillures

Dans notre étude, **44%** des patientes épileptiques ont eu un périnée intact ou des éraillures (n=11) suite à leur accouchement, contre **32%** des patientes de la population témoin (n=18). Ceci n'était pas statistiquement significatif (p=0,8927).

6.8.2) Épisiotomie

12% des patientes épileptiques ont eu une épisiotomie (n=3) à leur accouchement, contre **26%** des patientes témoins (n=15). Cette différence n'était pas non plus significative (p=0,2457).

DISCUSSION

1) Les limites de l'étude

Tout d'abord, il apparaît un manque de puissance de notre étude, en raison du faible nombre de patientes recrutées ; ceci est dû à la prévalence de la pathologie épileptique, qui est certes peu fréquente, mais aussi aux nombreux critères d'exclusion qui caractérisaient cette étude. En effet, beaucoup de patientes avaient un antécédent de césarienne ou présentaient une épilepsie ancienne qui ne nécessitait pas ou plus de traitement. Il aurait été donc judicieux d'étendre l'étude à d'autres maternités de niveau III. De plus, la Polyclinique de Clermont-Ferrand n'avait pas de logiciel informatique ICOS en 2008 et 2009, ce qui ne nous a pas permis de recruter les patientes épileptiques ayant accouché dans cette structure pendant cette période. Il aurait fallu effectuer à temps une demande au Département d'Informatique Médicale (DIM). La demande, certes un peu tardive, n'a pu aboutir.

Nos conclusions sont ainsi limitées et ne peuvent être généralisées à l'ensemble de la population.

La réalisation de ce travail à partir de dossiers constitue également une limite de l'étude. En effet, lors du recueil de données, nous nous sommes heurtés à un manque d'information sur certains items, car certains dossiers n'étaient pas ou peu remplis. Cela a constitué un manque d'information pour la réalisation de certains résultats. Le manque d'information sur le type d'épilepsie ainsi que sur l'observance du traitement pendant le travail, par exemple, était fréquent.

2) Analyse des résultats

2.1) Description de la population épileptique

2.1.1) Le type d'épilepsie

21/32 dossiers (soit 66%) ne nous ont pas permis de répondre à cet item. Avec plus de précisions, il aurait été intéressant d'analyser la fréquence et la gravité des crises en fonction du type d'épilepsie.

2.1.2) Traitement antiépileptique pendant la grossesse

Les deux-tiers, donc la majorité des traitements étaient des monothérapies, ce qui correspond aux recommandations [2,12], mais ce taux pourrait être plus élevé. Nous sommes cependant conscients que la mise en place d'une monothérapie n'est pas toujours possible, pouvant faire apparaître une recrudescence des crises, ce qui est survenu chez deux patientes épileptiques de notre étude.

A cause de ces effets tératogènes sur le fœtus, la Dépakine® doit être évitée pendant la grossesse [6, 8, 10, 11]. Pourtant, elle est retrouvée dans 19% des traitements de notre population épileptique. Le Lamictal® en monothérapie est le traitement de première intention pendant la grossesse selon les recommandations [10], alors qu'il représente seulement un quart de la totalité des traitements dans la population épileptique (figure 6). Ces chiffres reflètent probablement la difficulté voire parfois l'impossibilité de modifier un traitement antiépileptique, que ce soit pour des épilepsies sévères ou même parfois pour des épilepsies bien équilibrées mais avec un spectre de pharmaco-sensibilité très étroit.

2.2) Déroulement de la grossesse

2.2.1) Hospitalisation pendant la grossesse

Dans notre étude, les patientes épileptiques étaient moins hospitalisées que les sujets témoins (tableau I). Ces résultats surprennent, car, même si nous n'avons pas de données concernant ce sujet dans la littérature, nous pensons que le fait d'avoir cette pathologie impliquerait un plus fort taux d'hospitalisation dues à l'instabilité que la maladie peut entraîner.

2.2.2) Les principales complications de la grossesse

Nous n'avons pas retrouvé de plus haut taux de complications chez les épileptiques, ce qui correspond aux données de la littérature précisant que ces grossesses se déroulent sans complications dans 90% des cas [4], malgré le risque plus

élevé de métrorragies [26, 27], d'anémie [28], de prééclampsie sévère [27] et d'HTA gravidique [27].

Dans notre étude, nous avons exclu les patientes souffrant de prééclampsie, car la crise d'éclampsie aurait pu être confondue avec une crise d'épilepsie et il ne nous a donc pas été possible d'analyser cet item. En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence statistiquement significative entre nos deux populations en ce qui concerne l'anémie et les métrorragies, probablement du fait de la petite taille de nos échantillons.

2.2.3) Les crises d'épilepsie pendant la grossesse

Dans notre étude, 50% des patientes épileptiques ont eu au moins une crise pendant la grossesse, contre 44% qui n'en n'ont pas présenté, et 6% pour lesquels cette donnée n'était pas renseignée (figure 9).

Nous savons que l'influence de l'épilepsie sur la grossesse est variable : dans 50% des cas, on observe une stagnation de la fréquence des crises, dans 25% une augmentation et dans 25% une diminution [2]. Il nous est impossible de comparer nos données à celles de la littérature car il faudrait connaître la fréquence des crises dans les années antérieures à la grossesse et bénéficier de moins de dossiers non remplis sur cet aspect.

2.3) Le travail d'accouchement

2.3.1) Le déclenchement du travail

Il avait été retrouvé dans la littérature un plus fort taux de déclenchement du travail pour les patientes épileptiques [26]. Dans notre étude, bien que nous retrouvions plus de patientes épileptiques déclenchées que les non épileptiques (34% versus 33%), cette différence n'est pas significative.

Dans la littérature, cette augmentation n'est pas expliquée. Cependant, on peut supposer que le fait d'avoir une pathologie maternelle, quelle qu'elle soit, rajoute un risque supplémentaire de déclenchement, en plus des autres complications obstétricales de la grossesse possibles. C'est le cas de trois patientes épileptiques de notre étude, qui

ont été déclenchées à cause de l'instabilité de leur pathologie comitiale et l'angoisse que celle-ci peut provoquer.

2.3.3) Anesthésie pendant le travail

Dans notre étude, le taux d'APD chez les épileptiques est de 62% (figure 13), soit 10% de moins que la population témoin, mais cette différence n'apparaît pas statistiquement significative. Ainsi, si la majorité des patientes épileptiques ou non a pu bénéficier de cette analgésie, il paraît probable que ce taux pourrait être augmenté. De plus, dans notre étude, 16% des épileptiques ont accouché sans aucune anesthésie (figure 13), là encore sans différence par rapport aux patientes non épileptiques. Nous savons que la douleur, quelle qu'elle soit, la fatigue, le stress, le manque de sommeil et l'anxiété peuvent être éventuellement de possibles facteurs déclenchant de crises épileptiques [2]. En accord avec les indications émises, et même s'il n'existe pas de protocole clairement défini pour les patientes épileptiques et l'APD, il est conseillé que ces patientes en bénéficient plus largement [33].

2.3.4) Thérapeutiques utilisés pendant le travail

2.3.4.1) Traitement antiépileptique en salle de travail

Nous savons que la survenue de crises peut être causée par la rupture du traitement antiépileptique [24]. Pourtant, lors du travail d'accouchement, seules 3/32 patientes (soit 9%) ont reçu leur traitement. Nous pouvons cependant supposer que la durée du travail n'a pas été assez longue pour empiéter sur la prise de médicaments anti-comitiaux. Nous nous sommes alors intéressés aux durées de travail supérieures ou égales à six heures, ce qui nous permettrait d'éliminer les durées de travail trop courtes. Parmi ces patientes, seule 1/13 a reçu son traitement antiépileptique.

Ce taux, bien que faible, ne permet pas d'affirmer que les patientes n'ont pas reçu le traitement aux heures habituelles, car le travail peut toujours se dérouler entre deux prises médicamenteuses, mais laisse supposer que d'authentiques ruptures de traitement sont susceptibles de survenir en salle d'accouchement. Une telle hypothèse mériterait d'être vérifiée par d'autres études, et nécessite en tout cas des recommandations afin que l'attention des sages-femmes soit attirée vers ce paramètre.

Ce taux peut s'expliquer par un biais de transcription des sages-femmes.

Les patientes peuvent aussi ne pas avouer leur pathologie et/ou la nécessité de prendre leur traitement. Nous pouvons mettre en relief trois raisons de ce comportement :

Cette pathologie ne s'avoue pas facilement et fait l'objet d'un tabou ancestral, décrit dans la littérature [2].

Les patientes peuvent également douter de la connaissance de la pathologie par les sages-femmes et avoir peur de se heurter à une connotation négative de la maladie.

De plus, les patientes épileptiques depuis de nombreuses années sont habituées à ce traitement de fond, qui devient pour elles « naturel » et ne ressentent pas le besoin de le signaler aux professionnels sur place.

2.4) L'accouchement et le post-partum immédiat

2.4.1) L'accouchement prématuré

D'après les recherches effectuées dans la littérature, nous avons retrouvé que les épileptiques ont plus de risque d'accouchement prématuré que dans la population générale [27]. Les données issues de notre étude mettent également en relief un taux plus important d'accouchement prématuré chez les épileptiques (6%) contre 5% dans la population générale, sans que cette différence soit significative. Cette absence de significativité est probablement due aux faibles effectifs de notre étude.

2.4.2) L'accouchement post-terme

Nous avons remarqué que 22% (n=7) des patientes épileptiques ont eu un accouchement au terme dépassé contrairement à 16% (n=10) de la population témoin. Cette différence n'était pas significative et le manque de puissance de l'étude ne nous permettent pas d'étendre cette conclusion à l'ensemble de la population.

De plus, nous n'avons pas retrouvé de données à ce sujet dans la littérature.

2.4.3) Mode d'accouchement

2.4.3.1) Voie d'accouchement

Dans notre étude, il y a un taux plus important de césariennes en urgence chez les épileptiques que chez les non épileptiques, 22% versus 11% (figure 14). L'étude norvégienne de Borthen en 2011 avait retrouvé un taux plus important de césarienne chez les épileptiques, sans préciser s'il s'agissait de césarienne en urgence ou de césarienne prophylactique [26]. Nous ne pouvons pas conclure si notre résultat est en accord avec ces données, car nous avons exclu les césariennes programmées. Par ailleurs, ce taux n'a pas été expliqué dans notre étude.

Nous remarquons qu'aucune césarienne en urgence n'a été réalisée pour le motif d'épilepsie, c'est-à-dire qu'aucune patiente de notre étude n'a présenté de crises pendant le travail d'accouchement ou l'accouchement en lui-même, nécessitant une extraction rapide du fœtus. L'observance du traitement n'étant pas prouvée, nous ne pouvons cependant pas conclure.

2.4.3.2) Dystocies dynamiques pendant l'accouchement

Nous avons remarqué 19% de dystocies dynamiques chez les épileptiques contre 5% chez les non épileptiques (figure 17), cette différence étant à la limite de la significativité statistique ($p=0,05614$). Ce taux n'a pas été expliqué et mériterait d'être reconstrôlé sur une population de plus grande taille. De plus, nous manquons de données dans la littérature concernant ce sujet.

2.4.3.3) La délivrance

Nous avons retrouvé dans la littérature que le risque d'hémorragie du post-partum est 1,5 fois plus élevé chez les patientes épileptiques bénéficiant d'un traitement que dans la population générale, sans que ce taux soit expliqué [29]. Dans notre étude, 88% des patientes épileptiques ont bénéficié de la délivrance dirigée, qui correspond à la pratique courante, indiquée pour prévenir et limiter ces hémorragies.

Par ailleurs, deux patientes (soit 8% de la population épileptique) ont eu une délivrance naturelle. Sa pratique correspond aux pratiques de certaines sages-femmes, mais n'est pas la prise en charge la plus adaptée concernant ces patientes.

2.4.3.4) La révision utérine

Nous avons retrouvé un plus fort taux de révisions utérines chez les épileptiques (20%) que chez les non épileptiques (3,5%). Cette différence était significative ($p=0,02509$). Malheureusement, aucune donnée retrouvée dans la littérature n'a pu confirmer ces résultats, et nous pouvons admettre que les effectifs de l'étude étaient trop faibles pour généraliser ce résultat à l'ensemble de la population épileptique.

2.4.3.5) L'hémorragie de la délivrance

Il a déjà été décrit un risque d'hémorragie de la délivrance multiplié par 1,5 pour les épileptiques dans l'étude de Borthen [29]. Dans notre étude, nous avons observé un taux légèrement plus important d'HDD chez les épileptiques (9%) versus 8% chez les non épileptiques, sans que cette différence soit significative. Ceci peut probablement s'expliquer en raison de la faible population d'étude.

2.4.3.6) Crise d'épilepsie pendant le travail, l'accouchement et le post-partum immédiat

Dans notre étude, nous n'avons retrouvé aucune patiente ayant eu une crise pendant le travail ou le post-partum immédiat. Ceci correspond aux données retrouvées dans la littérature précisant qu'elles étaient de l'ordre de 1 à 2% concernant les crises tonico-cloniques [32]. Nous n'avions aucune autre donnée dans la littérature concernant les autres types de crises (crises partielles, absences...).

L'EURAP évaluait le risque de crises pendant l'accouchement à 3,5% [6]. Dans cette étude, il n'a pas été décrit de tel phénomène, puisqu'aucune patiente épileptique sur les 32 incluses n'a présenté de crise à ce moment crucial. Nous pouvons expliquer cette différence par la faible population de cas dans notre étude.

Dans notre étude, la survenue de crise pendant l'accouchement n'apparaît pas corrélée à la survenue de crises dans l'année précédant la grossesse. En effet, 50 % des patientes épileptiques avaient présenté au moins une crise un an avant la grossesse, contre 38% qui n'en avait pas eu. In fine, aucune patiente n'en a subi en salle d'accouchement.

Par ailleurs, il a été décrit que la survenue de crises pendant l'accouchement était liée à la survenue de crises pendant la grossesse [6]. Or, ici, 50% de patientes ont eu des crises pendant la grossesse (figure 9) et n'ont cependant pas présenté de crise à l'accouchement. Notre résultat est donc en désaccord avec les données de la littérature. Il peut s'expliquer ici aussi par le manque de puissance de notre étude.

Nous avons retrouvé dans la littérature que l'analgésie péridurale permettait de réduire l'anxiété, qui diminue le seuil épiléptogène [33]. Or, ici, la survenue de crises pendant le travail, l'accouchement, et le post-partum immédiat n'apparaît pas liée non plus à l'APD puisqu'aucune crise n'a été décelée dans cette étude, que la patiente épileptique ait bénéficié de l'analgésie péridurale ou non. Il aurait été intéressant de vérifier cela avec une étude à plus grande échelle en mettant en relief les bienfaits de l'APD pour ces patientes afin d'établir un protocole.

A travers la réalisation de ce travail, nous avons donc pu déterminer que les complications pouvant survenir en salle de naissance ne sont pas plus fréquentes chez les patientes épileptiques, par rapport aux non épileptiques, sauf pour la révision utérine. Cependant, le manque de puissance de l'étude ne permet pas de généraliser ce résultat. Concernant la survenue de crises en salle de naissance, nos données sont conformes à celles de la littérature, puisqu'aucune patiente n'a subi de crise pendant le travail, l'accouchement, ou le post-partum immédiat. Par contre, ce résultat ne nous paraît pas corrélée à la fréquence des crises pendant la grossesse, ce qui est contradictoire avec les données de la littérature.

3) Projets d'action

Cette étude nous a permis l'élaboration de projets d'action.

3.1) Plaquette d'information

Nous avons réalisé une plaquette d'information destinée aux sages-femmes de salle de naissance concernant les patientes épileptiques.

Lors de ce travail, nous avons retenu qu'elles nécessitaient une prise en charge spécifique et adaptée, notamment pour prévenir la survenue de crises, même si celles-ci sont rares [6, 31]. Cette prévention passe par la non-rupture du traitement en salle d'accouchement et la recommandation de l'APD. La diminution de la stimulation visuelle et auditive semble utile dans le fait qu'elle diminue l'anxiété et le stress, possibles facteurs déclenchant de crises. Il paraît également important pour les sages-femmes de savoir reconnaître les signes annonciateurs d'une crise et de connaître les gestes à réaliser si celle-ci survient.

Nous pouvons aussi préciser qu'il faut encourager l'allaitement maternel, à travers la mise en place de la tétée de bienvenue en salle d'accouchement ; celle-ci diminue le risque de sevrage du nouveau-né. Nous avons retrouvé dans la littérature que l'allaitement devait se dérouler au niveau du sol afin d'éviter les chutes en cas de crise comitiale [6], mais cet élément ne nous a pas semblé utile à préciser dans notre plaquette d'information étant donné la situation de post-partum immédiat qui implique que la patiente peut rester alitée. Le lit doit cependant être maintenu en position la plus basse et une vigilance accrue des professionnels est recommandée.

Enfin, nous pensons que ces patientes nécessitent une prise en charge psychologique spécifique de la part des sages-femmes afin de les rassurer et d'instaurer un climat de confiance, notamment susceptible d'améliorer l'observance du traitement en salle de naissance.

Ce qui est inconnu fait toujours peur, nous pouvons donc espérer que la meilleure connaissance d'une pathologie permettra de mieux l'appréhender et de la comprendre...

3.2) Mise en alarme du dossier informatisé dès son ouverture

Il nous a semblé utile d'associer une alarme visuelle signalant la pathologie de la patiente dès l'ouverture du dossier informatisé ICOS. Nous pouvons penser que les professionnels de santé n'ont pas toujours le réflexe ou le temps de vérifier les antécédents médicaux d'une patiente, surtout en salle de naissance où le contexte d'urgence est souvent présent.

CONCLUSION

Ce travail visait l'évaluation de la survenue des complications obstétricales en salle de naissance pour les patientes épileptiques en les comparant aux complications de la population générale ; de plus, nous nous sommes intéressés à l'évaluation de la survenue de crises épileptiques en salle de naissance, et si celle-ci était corrélée à la survenue de crises épileptiques pendant la grossesse. Suite à la réalisation de ce mémoire, nous pensons qu'il faut dédramatiser cette pathologie.

Malgré la rareté de la survenue de la crise épileptique en salle d'accouchement, la prise en charge de ces patientes nécessite une attention particulière sur les éventuels signes annonciateurs de crise et une connaissance des gestes à réaliser si celle-ci survient. Il est également important d'adopter une attitude préventive quant à leur survenue : diminuer les stimulations auditives et visuelles, encourager les patientes à bénéficier de l'analgésie péridurale qui abaisse le seuil de douleur, et éviter la rupture du traitement antiépileptique en se renseignant sur les horaires de prise médicamenteuse et les posologies. La prise en charge de ces patientes revêt aussi un aspect psychologique, en mettant en confiance ces patientes pour un meilleur suivi.

Parmi les complications obstétricales possibles, nous avons seulement remarqué une augmentation statistiquement significative de la révision utérine dans notre étude. Nous n'avons pas retrouvé d'augmentation significative d'autres complications obstétricales décrites dans la littérature que sont le déclenchement du travail, l'hémorragie du post-partum et la césarienne.

Enfin, il faut noter que l'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué chez ses patientes. Nous devons en tant que sage-femme les encourager à mettre en place la tétée de bienvenue en salle de naissance, qui, en plus de favoriser le lien mère-enfant, diminue le risque de syndrome de sevrage du nouveau-né.

REFERENCES

- [1] Vibert J, Sebille A, Lavallard-Rousseau M, Mazières L, Boureau F. Neurophysiologie. Organisation générale du système nerveux. 1ère édition. Paris : Elsevier Masson ; 2005. p 2-4.
- [2] Genton P, Rémy C. Vivre et comprendre l'épilepsie. Paris : Ellipses Marketing ; 2003. p. 2-220.
- [3] Collège des enseignants de neurologie. 2ème édition. Neurologie. Paris : Masson ; 2009. p. 32-68.
- [4] Thomas P, Arzimanoglou A. Epilepsies. 3ème édition. Paris : Masson ; 2003. p. 65-85, p. 151-197.
- [5] Ticus I, Cano A, Villeneuve N, Milh M, Mancini J, Chabrot B. Le syndrome de déficit en GLUT-1 ou maladie de De Vivo : à partir d'un cas. Revue neurologique [on line] 2008, vol. 15, no8, pp. 1296-1299 [cited 2011-11-20].
- [6] Alarcon G, Nashef L, Cross H, Nightingale J, Richardson S. Epilepsy. Women's issues. Epilepsy, contraception and pregnancy. Oxford : Oxford University Press ; 2009. p. 448-456.
- [7] Perkin D. Neurologie Manuel et Atlas. 1ère édition. Bruxelles : De Boeck ; 2002. p. 47-56.
- [8] Collège national des Gynécologues et Obstétriciens Français. Extrait des mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. Tome XXXI-2007 publié le 12.12.2007. Antiépileptiques et grossesse. Disponible à partir de : URL : http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2007_GO_073_elefant.pdf
- [9] Beaussart-Defaye J, Beaussart M. Epilepsies et procréation. In : Beaussart-Defaye, Beaussart M, eds. Soigner les épilepsies, comprendre les maladies, accompagner les malades. Paris : Elsevier-Masson ; 2009. p. 40-93.
- [10] Collège national des Gynécologues et Obstétriciens Français. 31ème journée nationales. Cournot M, Elefant E. 14.12.2007. Antiépileptiques et grossesse. Disponible à partir de : URL : http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/conf2007/conf2007/020/Media/index.htm

- [11] Dupont S. Specificities of the epileptic women (oral contraceptives, pregnancy). Presse Med [on line] 2011 ; 40(3) : 279-86 [cited 2011-08-20].
- [12] Morrell M. Guidelines for the care of women in epilepsy. Neurology [on line] 1998 Nov ; 51(5 Suppl.4) : 521-7 [cited 2011-09-01].
- [13] Harden C, Pennel P, Koppel B, Hovinga C, Gidal B, Meador K et al. Practice parameter update : management issues for women with epilepsy-focus on pregnancy (an evidence-based review) : vitamin K, folic acid, blood levels, and breastfeeding : report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. Neurology [on line] 2009 14 ; 73(2) : 142-9 [cited 2011-09-10].
- [14] Bauer V. Pathologie neurologique et grossesse. Epilepsie et grossesse. In : Thoulon J, Puech F, Boog G, eds. Obstétrique. Paris : Ellipses, Aupelf/Uref ; 1995. p. 399-401.
- [15] Pennell P. Antiepileptic drugs and pregnancy. What is known and which AEDs seems to be safest? Department of Neurology, Emory Epilepsy program, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA. Epilepsia, 49(Suppl. 9) : 43-55, 2008.
- [16] Kaneko S, Battino D, Andermann E et al. Congenital malformations due to antiepileptic drugs. Epilepsy Res [on line] 1999 ; 33 : 145-58 [cited 2011-09-01].
- [17] Panigrahi I, Kaira J. Antiepileptic drug therapy : an overview of foetal effects. [on line] 2011 Feb ; 109(2) : 108-10 [cited 2011-09-01].
- [18] Cunnigton M, Weil J, Messenheimer J, Ferber S, Yerby M, Tennis P. Final results from 18 years of the International Lamotrigine Pregnancy Registry. [on line] 2011 May 24 ; 76(21) : 1817-23 [cited 2011-09-01].
- [19] Meador et al. In utero Antiepileptic drug exposure. Foetal death and malformations. Neurology 67 August (1of 2) 2006.
- [20] Mawer G, Briggs M, Baker G, Bromley R, Coyle H, Eatock J et al. Pregnancy with epilepsy : obstetric and neonatal outcome of a controlled study. Seizure [on line] 2010 ; 19(2) : 112-9 [cited 2011-08-20].

- [21] Tomson T et al. Dose dependant risk of malformations with Antiepileptics drugs : an analysis of data from the EURAP epilepsy and pregnancy registry. *Lancet Neurology* [on line] 2011 Jul ; 10(7) : 609-17 [cited 2011-09-01].
- [22] Burakgazi E, Pollard J, Harden C. The effect of pregnancy on seizure control and antiepileptic drugs in women with epilepsy. [on line] 2011 ; 8(1-2) : 16-22 [cited 2011-09-10].
- [23] Vajda et al. Seizure control in antiepileptic drugs-treated pregnancy. *Epilepsia* [on line] 2008 Jan ; 49(1) : 172-6 [cited 2011-09-01].
- [24] Semah F, Lamy C. Epilepsie et vie de la femme. In : Bogousslavsky J, Léger J, Mas J, Jallon P, eds. *Epilepsies*. Paris : Doin ; 2007. p.337-400.
- [25] Chen Y, Chiou H, Lin HC, Lin HL. Affect of seizures during gestation on pregnancy outcomes in women with epilepsy. *Arch Neurol*. [on line] 2009 Aug ; 66(8) : 979-84. [cited 2011-09-01].
- [26] Borthen I, Eide M, Daltveit A, Gilhus N. Obstetric outcome in women with epilepsy : a hospital-based, retrospective study. [on line] 2011 ; 118(8) : 956-65 [cited 2011-08-20].
- [27] Borthen I, Eide M, Veibe G, Daltveit A, Gilhus N. Complications during pregnancy in women with epilepsy : population-based cohort study [on line] 2009 ; 116(13) : 1736-42 [cited 2011-09-10].
- [28] Thomas S, Sindhu K, Ajaykumar B, Sulekha Devi P, Sujamol J. Maternal and obstetric outcome of women with epilepsy. [on line] 2009 Apr, 18(3) : 163-6 [cited 2011-11-01].
- [29] Borthen I, Eide M, Daltveit A, Gilhus N. Delivery outcome of women with epilepsy : a population-based study. [on line] 2010 Nov; 117(12):1537-43 [cited 2011-09-01].

[30] Harden CL, Hopp J, Ting TY, et al. Special report: Management issues for women with epilepsy—focus on pregnancy (evidence-based review): I. Obstetrical complications and change in seizure frequency. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsia*. 2009; 50 : 1229–1236.

[31] Tomson T, Battino D. Antiepileptic treatment in pregnant woman : morphological and behaviour effects. *Handbook of experimental pharmacology* [on line] 2011 ; (205) : 295-315 [cited 2011-09-01].

[32] Cabrol D, Pons J.C Goffinet F. *Traité d'obstétrique*. Flammarion , 2003 : 677-678.

[33] Mapar. *Traitement antiépileptique. Protocoles d'anesthésie-réanimation*. Paris : Mapar ; 2007. p. 143.

[34] Chen L, Liu F, Yoshida S, Kaneko S. Is breast-feeding of infants advisable for epileptic mothers taking antiepileptic drugs? [on line] 2010 ; 64(5) : 460-8 [cited 2011-08-20].

[35] Sabers A, Tomson T. Managing antiepileptic drugs during pregnancy and lactation. [on line] 2009 April ; 22(2) : 157-61 [cited 2011-08-20].

[36] Nordmo E, Aronsen L, Wasland K, Smabrekke L, Vorren S. Severe apnea in an infant exposed to lamotrigine in breast milk. [on line] 2009 Nov ; 43(11) : 1893-7 [cited 2011-09-01].

[37] Crawford P. Best Practice guidelines for the management of women with epilepsy. *Epilepsia* [on line] 2005 ; 46 Suppl 9 : 117-27 [cited 2011-09-01].

ANNEXES

RECUEIL DE DONNEES

I) PARTIE COMMUNE A TOUTES LES PATIENTES

A) RENSEIGNEMENTS GENERAUX :

Numéro de dossier

Date de naissance/ Age de la patiente (en années)/.....ans

Antécédents familiaux :

.....
.....
.....

Antécédents personnels (hors épilepsie) :

-médicaux :

.....

-antécédent de crises occasionnelles d'épilepsie :

-gynécologiques :

-obstétricaux :

Gestité...../Parité.....

B) RENSEIGNEMENTS SUR LA GROSSESSE :

DDR : .../.../.../

DDG : .../.../.../

DPA : .../.../.../

1) Pathologie(s) éventuelle(s) pendant la grossesse (HTA, diabète gestationnel, MAP, métrorragies, anémie..) :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, • type de la pathologie 1:

- date de survenue de la pathologie 1:SA
- traitement de la pathologie 1:
- évolution de la pathologie 1 :

Si autre pathologie :

- type de la pathologie 2:
- date de survenue de la pathologie 2:SA
- traitement de la pathologie 2:
- évolution de la pathologie 2 :

Si autre pathologie :

- type de la pathologie 3:
- date de survenue de la pathologie 3:SA
- traitement de la pathologie 3:
- évolution de la pathologie 3 :

C) DEROULEMENT DU TRAVAIL D'ACCOUCHEMENT :

2) Travail spontané :

Oui ☐1 Non ☐0

3) Travail déclenché :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, ●pour quelle raison :

.....

●par quelle méthode :

.....

4) Anesthésie au cours du travail :

Analgesie péridurale ☐1

Rachianesthésie ☐2

Anesthésie générale ☐3

Rachi/Péri combinées ☐4

Aucune ☐5

5) Thérapeutiques administrées au cours du travail :

.....
.....
.....

6) Présence de dystocie(s) mécanique(s):

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, préciser de quel type :.....

7) Présence de dystocie(s) dynamique(s) :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, préciser de quel type :

8) Présence d'anomalies du RCF :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, préciser de quel type :

9) Durée du travail :hmin

10) Crise d'épilepsie pendant le travail d'accouchement :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, de quel type :

- | | |
|---|----------------------------|
| crise partielle simple | <input type="checkbox"/> 2 |
| crise partielle complexe | <input type="checkbox"/> 3 |
| crise généralisée de type absence | <input type="checkbox"/> 4 |
| crise généralisée de type tonico-clonique | <input type="checkbox"/> 5 |
| crise non classée | <input type="checkbox"/> 6 |
| type de crise non précisé | <input type="checkbox"/> 7 |

D) DEROULEMENT DE L'ACCOUCHEMENT ET DU POST-PARTUM IMMEDIAT:

11) Terme d'accouchement :

- | | |
|---------------------|----------------------------|
| Prématuré (<37 SA) | <input type="checkbox"/> 1 |
| A terme (37-41 SA) | <input type="checkbox"/> 2 |
| Post-terme (>41 SA) | <input type="checkbox"/> 3 |

12) Type de présentation :

- | | |
|------------|----------------------------|
| céphalique | <input type="checkbox"/> 1 |
| siège | <input type="checkbox"/> 2 |
| autre | <input type="checkbox"/> 3 |

13) Mode d'accouchement :

Voie Basse ☐1

Césarienne pendant travail ☐2

Si césarienne pendant travail, indication de la césarienne :

.....
.....
.....

14) Extraction instrumentale :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui,

Forceps ☐2

Ventouse ☐3

Spatules ☐4

Si oui, raison de l'extraction instrumentale :

.....
.....
.....

15) Durée des efforts expulsifs :min

16) Crise d'épilepsie pendant l'accouchement :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, de quel type :

crise partielle simple ☐2

crise partielle complexe ☐3

crise généralisée de type absence ☐4

crise généralisée de type tonico-clonique ☐5

crise non classée ☐6

type de crise non précisé ☐7

17) Délivrance :

- naturelle ☐1
dirigée ☐2
artificielle ☐3

18) Révision utérine :

Oui ☐1 Non ☐0

19) Périnée :

- Intact ☐1
Présence d'éraillures ☐2
Déchirure simple ☐3
Déchirure complète ☐4
Déchirure compliquée ☐5
Épisiotomie ☐6

20) Hémorragie de la délivrance :

Oui ☐1 Non ☐0

Quantification des pertes :ml

21) Crise d'épilepsie pendant le post-partum immédiat :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, de quel type :

- crise partielle simple ☐2
crise partielle complexe ☐3
crise généralisée de type absence ☐4
crise généralisée de type tonico-clonique ☐5
crise non classée ☐6
type de crise non précisé ☐7

22) Présence d'autres pathologie(s) éventuelle(s) :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui, laquelle ou lesquelles :

.....
.....
.....

II) PARTIE RESERVEE AUX PATIENTES EPILEPTIQUES

23) Age de survenue de la pathologie (année ou mois)

24) Type d'épilepsie :

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| Epilepsie partielle | <input type="checkbox"/> 1 |
| Epilepsie généralisée | <input type="checkbox"/> 2 |
| Epilepsie idiopathique | <input type="checkbox"/> 3 |
| Epilepsie symptomatique | <input type="checkbox"/> 4 |
| Epilepsie cryptogénique | <input type="checkbox"/> 5 |
| Non précisé | <input type="checkbox"/> 6 |

25) Présence de crises dans l'année précédant la grossesse :

Oui ☐1 Non ☐0 Non précisé ☐2

Si oui, Nombre de crises tonico-cloniques généralisées (CTCG):dont celles ayant entraîné chute et traumatismes.....

Nombre de crises partielles et/ou absences :

Nombre de crises ayant entraîné chute(s) et/ou traumatisme(s) (hors CTCG).....

Nature de la crise non précisée ☐3

26) Présence de crises pendant cette grossesse :

Oui ☐1 Non ☐0 Non précisé ☐2

Si oui, Nombre de crises tonico-cloniques généralisées (CTCG):dont celles ayant entraîné chute et traumatismes.....

Nombre de crises partielles et/ou absences :

Nombre de crises ayant entraîné chute(s) et/ou traumatisme(s) (hors CTCG).....

Nature de la crise non précisée ☐3

27) Prise d'un traitement antiépileptique avant cette grossesse :

Oui ☐1 Non ☐0

Si oui lequel :

.....

28) Observance du traitement avant cette grossesse :

- Parfaite ☐1
- Quelques oublis ☐2
- Oubli fréquent ou systématique ☐3
- Non connue ☐4

29) Traitement antiépileptique pendant cette grossesse :

Monothérapie ☐1 Polythérapie ☐0

30) Posologie du traitement antiépileptique pris pendant cette grossesse :

Nom du médicament	Posologie
-	-
-	-
-	-
-	-
-	-
-	-

31) Observance du traitement pendant cette grossesse :

- Parfaite ☐1
- Quelques oublis ☐2
- Oubli fréquent ou systématique ☐3
- Non connue ☐4

32) Prise du traitement antiépileptique en salle d'accouchement :

Oui ☐1 Non ☐0

Résumé

Près de 5000 patientes enceintes sont épileptiques chaque année en France ; nous nous sommes intéressés aux complications éventuelles pouvant survenir en salle de naissance pour ces patientes.

Objectifs : L'objectif principal est d'évaluer la survenue des complications obstétricales en salle d'accouchement pour les patientes épileptiques en les comparant aux complications de la population générale ; l'objectif secondaire est d'évaluer la survenue de crises épileptiques en salle de naissance, et si elle est corrélée à la survenue de crises épileptiques pendant la grossesse.

Méthode : Pour répondre à l'objectif principal, nous avons réalisé une étude non expérimentale à visée étiologique de type cas-témoins, puis une étude non expérimentale descriptive pour l'objectif secondaire.

Résultats et discussion : Nous avons observé un taux de révision utérine plus important chez les épileptiques que chez les non-épileptiques, mais notre faible population d'étude ne nous permet pas de généraliser ce résultat à l'ensemble de la population épileptique. De plus, nous n'avons pas retrouvé de données dans la littérature sur ce sujet.

Concernant les crises épileptiques, aucune de nos patientes n'a eu de crise lors du travail d'accouchement, de l'accouchement ou du post-partum immédiat, bien que 50% d'entre elles aient présenté au moins une crise pendant la grossesse. Notre résultat n'a pas montré de lien entre ces deux possibles périodes de crise, ce qui discordant avec la littérature. Nous pouvons supposer le faible effectif de notre population, donc le manque de puissance de notre étude, comme responsable de cette discordance.

Conclusion : Notre travail nous a permis de dédramatiser cette pathologie en salle d'accouchement. Il faut toutefois rester vigilant, avoir des connaissances et des réflexes nous permettant de nous adapter à chaque situation délicate.

Mots-clés : épilepsie, accouchement, crise d'épilepsie, connaissances, gestes, accompagnement.

Abstract

Approximately 5000 epileptic women are pregnant each year in France. Our research focuses on the possible complications that may occur for these patients in the delivery room.

Objectives : the main objective is to evaluate the occurrence of obstetrical complications in the delivery room for epileptic women by comparing against the complications of the general population. The second objective is to evaluate the occurrence of epileptic seizures in the delivery room, and it is related to the occurrence of epileptic seizure during pregnancy.

Methods : For the main objective, we have made an investigation case control, where we compare epileptic and non epileptic women. We have also made a descriptive investigation for the second objective.

Results and Discussion : We have observed a higher rate of uterine review in epileptic women than non epileptic women, but our small study population does not generalize this result to all the epileptic population. In addition, we have found no comparable data in the literature.

Regarding the epileptic seizures, none of our patients had seizures during labour, nor the delivery or the immediate post-partum, although half of these had epileptic seizures during the pregnancy. Our results show no link with these two periods of epileptic seizures, which is discordant with the literature. We believe that the small population of our study accounts for this discrepancy.

Conclusion : Our study has allowed us to make less dramatic with this pathology in the delivery room. However, it remains important to be vigilant, to have knowledge and to adapt to each delicate situation.

Key words : epilepsy, delivery, epileptic seizure, knowledge, gestures, accompanying.